

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE N°

334

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue par

PAUL-EMILE SEIDMANN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Octobre 1900 à Paris

**SYNDROMES PARKINSONIENS
D'ORIGINE SYPHILITIQUE**

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMP. UNION, 13, RUE MÉCHAIN, PARIS

1935

**SYNDROMES PARKINSONIENS
D'ORIGINE SYPHILITIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue par

PAUL-EMILE SEIDMANN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 5 Octobre 1900 à Paris

SYNDROMES PARKINSONIENS D'ORIGINE SYPHILITIQUE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMP. UNION, 13, RUE MÉCHAIN, PARIS

1935



Le Doyen : G. Roussy

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMAND.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
<i>Professeurs sans chaire</i>	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne).	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART-D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD.	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.	Pharmacologie.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL.	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (M ^{lle} J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
MOREAU.	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING.	Anatomie pathologique.
PETIT DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELÈVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
LEROUX.	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

MM.

ABRAMI.	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR.	}	Clinique obstétricale.
HARVIER		
LIAN		
Pasteur VALLERY-RADOT.		
SÉZARY		
ECALLE		
LE LORIER	}	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL.		
METZGER		
BASSET		
BROCQ.		
CADENAT		
GATELLIER.		
HEITZ-BOYER		
MOURE		
QUENU.		
SCHWARTZ		
WELTER.		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY.	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS.

*A la mémoire de mon cousin V. JOSEPHSON, médecin
auxiliaire, engagé volontaire, tombé à Cerseuil (Aisne),
le 6 août 1918.*

A la mémoire de mon cousin C. KALINA.

*A mon maître et ami M. Ch. GAUDIER,
agrégé des Lettres de l'Université de Paris,
en témoignage de ma reconnaissance
et de mon affection respectueuse.*

MEIS ET AMICIS.

A M. le docteur G. GUILLAN,
*professeur de clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie
de Médecine, médecin de la Salpêtrière,*
*en témoignage de ma reconnaissance, pour l'honneur
qu'il m'a fait d'accepter la présidence de cette thèse.*

*A mon maître et ami, M. le docteur G. BASCH, ..
médecin des hôpitaux, qui a inspiré cette thèse, et que
je remercie profondément.*

*A mon maître, M. le docteur G. FAROY,
médecin des hôpitaux, que je remercie pour ses leçons
et pour l'accueil qu'il m'a toujours réservé.*

*A mon maître, M. le docteur R.J. WEISSENBACH,
médecin des hôpitaux,*

*avec ma profonde reconnaissance pour l'enseignement
si clair et si précis qu'il m'a donné.*

*A mon maître, M. J. TINEL,
médecin des hôpitaux,*

en hommage respectueux de ma reconnaissance.

*A mon maître, M. C. GAUTIER,
médecin des hôpitaux,*

avec toute ma gratitude et mon affection respectueuse.

A M. le docteur R. GARCIN,

*médecin des hôpitaux, que je remercie très vivement
pour l'accueil qu'il m'a réservé, et pour l'aide qu'il a
bien voulu m'apporter dans la réalisation de ce travail.*

•

A M. le docteur E. PICHON,

*médecin des hôpitaux, qui fut mon premier maître, et
grâce auquel j'ai pris pour la première fois contact
avec la clinique.*

A mes maîtres, dans les hôpitaux de Paris :

*M. le docteur A. BERGÉ, médecin des hôpitaux (in
memoriam) ;*

M. le docteur F. RAMOND, médecin des hôpitaux ;

M. le docteur G. PAISSEAU, médecin des hôpitaux ;

M. le docteur LEJARS (in memoriam) ;

M. le professeur CHIRAY, médecin des hôpitaux ;

M. le docteur MONIER-VINARD, médecin des hôpitaux ;

M. le docteur G. CAUSSADE, médecin des hôpitaux ;

*M. le docteur L. FOURNIER, médecin des hôpitaux (in
memoriam).*

**SYNDROMES PARKINSONIENS
D'ORIGINE SYPHILITIQUE**

PRÉAMBULE

Le syndrome auquel Sir J. Parkinson a laissé son nom a suscité, presque dès sa description magistrale des travaux extrêmement nombreux et très variés. Des anatomo-pathologistes ont découvert les lésions des corps striés qui commandent l'apparition clinique du syndrome et en ont déduit la physiologie de cette région de l'encéphale. Profonde, difficile à atteindre, elle avait résisté aux investigations anatomo-cliniques d'auteurs comme Andral, Charcot, puis Nothnagel, Mingazzini, à celles de physiologistes comme Magendie, puis Lafargue, Pagano, Lo Monaco.

La connaissance, qui n'est pas complète encore, des syndromes des corps striés, permettait à Edinger d'écrire environ 1915 :

« Il n'y a presque aucun point qui montre mieux combien est arriérée notre faculté d'observation que le fait que, aujourd'hui encore, nous ne connaissons encore rien des fonctions du corps strié et des symptômes auxquels donne lieu son excitation ou sa destruction. »

Et Luciani, dans la dernière édition de son *Traité de physiologie*, pouvait écrire : « La physiologie des corps striés est encore rudimentaire. »

Ce sont les très nombreuses autopsies de sujets atteints de syndrome parkinsonien qui ont permis d'élucider en partie la physiologie des corps striés, c'est-à-dire du noyau caudé intraventriculaire et du noyau lenticulaire extraventriculaire, ou plutôt, suivant la conception actuelle, de ces deux ensembles anatomo-physiologiques :

D'une part, le *striatum*, formé du noyau caudé et de la portion externe du noyau lenticulaire ou putamen ; d'autre part, le *pallidum*, subordonné au précédent, et formé par les deux portions du globus pallidus de l'ancien noyau lenticulaire.

Cependant, les cliniciens perfectionnaient et complétaient la description si remarquable de Sir Parkinson, approfondissaient les valeurs respectives des symptômes cardinaux de l'affection : akinésie spontanée, hypertonie et tremblement.

L'étiologie du syndrome soulevait cependant de nombreuses discussions : la description du parkinson sénile, la connaissance, après l'épidémie de 1918, en particulier, du parkinson postencéphalitique, avaient accompagné ou suivi de nombreuses autres hypothèses étiologiques.

Charcot avait retenu, comme facteurs *déterminants* de la paralysie agitante, le traumatisme et les émotions.

Les *auto-intoxications* ont été incriminées sans grande vraisemblance, paraît-il, en tout cas sans preuve nette. L'influence des *infections*, défendue par Gowers et par Dana s'étaie sur des faits positifs, mais très peu nombreux. La dysenterie, la fièvre typhoïde, peut-être la malaria, se trouveraient, selon Gowers, à l'origine de plusieurs cas de paralysie agitante. Crespin, Bernhardt rapportèrent des faits de maladie de Parkinson, précédés par la rougeole ; Vesselle et Rouvillois par un rhumatisme articulaire aigu. Dans tous ces cas, il s'agissait de maladies infectieuses aiguës, disparates, qui ont été des facteurs occasionnels intéressants, mais non pas la véritable cause de la paralysie agitante.

Les uns ont voulu faire jouer un rôle essentiel à l'*artério-sclérose*, et Maillard écrit, sans d'ailleurs apporter de preuve positive à son affirmation :

« La maladie de Parkinson est due à des altérations

artério-scléreuses atteignant essentiellement le centre mésentéphalique d'équilibre statique. »

Souques, en reconnaissant que le rôle étiologique de l'artério-sclérose cérébrale n'est pas démontré, admet que la sclérose vasculaire peut jouer un rôle important dans le déterminisme de la paralysie agitante.

Lhermitte et Cornil, à l'opposé, ont insisté sur ce fait que, ni les hypertendus lacunaires, ni les artério-scléreux véritables, ne sont prédisposés à la maladie de Parkinson. Inversement, les parkinsoniens, jusqu'à la phase dernière de leur maladie, gardent des artères souples ; leur tension artérielle reste plutôt basse. Il ne semble donc pas que la paralysie agitante ressortisse à la sclérose des vaisseaux encéphaliques.

Toutes ces recherches étiologiques visaient un but clinique, mais souvent aussi thérapeutique. Il faut bien reconnaître, en effet, que la thérapeutique du syndrome parkinsonien, sans être illusoire, est loin de donner de grandes satisfactions au médecin. La thérapeutique symptomatique par la scopolaminé et ses dérivés, les interminables traitements antiinfectieux par le salicylate de soude ou l'urotropine, pour ne citer que ces médications, fixent parfois pour un temps le syndrome et retardent un peu l'échéance ; mais, à côté de cas relativement heureux, quel est le praticien qui ne s'est senti sans armes devant l'évolution inexorable de « l'affection si affligeante » décrite par J. Parkinson ?

Bien entendu, dans ces recherches étiologiques, l'hypothèse « syphilis » a été maintes fois envisagée, comme dans n'importe quelle autre affection médicale.

Dépister un parkinson syphilitique, évolutif, pouvoir l'enrayer ou le guérir par un des nombreux traitements antisiphilitiques ; organiser, pouvoir le fixer ; morceler encore le syndrome parkinsonien, déjà démembré en parkinson sénile et parkinson post-encéphalitique, et

l'enrichir d'une forme curable, où le traitement serait peut-être un traitement d'épreuve et aurait une valeur diagnostique, tout cela était bien tentant.

Mais les objections aussitôt de se faire jour : le parkinson n'est pas rare, la syphilis très fréquente. Comment ne pas penser à la possibilité de coïncidences fortuites sans relation de cause à effet ?

L'association du parkinsonisme à la paralysie générale et au tabès, en particulier, est connue depuis longtemps et a été l'objet de très nombreux travaux.

Certes, on trouverait facilement des parkinsoniens et qui sont des syphilitiques. Loin de nous l'idée de faire de tous ceux-là des maladies de Parkinson syphilitiques. Nous savons qu'elles restent des raretés cliniques. Il nous a paru cependant intéressant de rechercher dans la littérature, des cas où la clinique, la thérapeutique, l'anatomie pathologique nous semblaient permettre le diagnostic de syndrome parkinsonien syphilitique. Il nous paraît assez spécieux, en effet, de décrire, à côté des syndromes de Parkinson vrais ou post-encéphalitiques, des syndromes pseudo-parkinsoniens d'origine syphilitique. Peu importe, nous semble-t-il, que tantôt on observe la dégénération cellulaire du parkinson vrai, ou rarement, la prolifération périvasculaire de la syphilis.

Ce qui compte pour le diagnostic d'un syndrome parkinsonien, ce sont les phénomènes cliniques. Si, en dehors de ces constatations, le malade est un syphilitique notoire, ou si l'étude de sa sérologie le révèle syphilitique, si le traitement agit sur des phénomènes parkinsoniens à la manière d'un traitement d'épreuve en les réduisant, voire en les supprimant, si enfin, au cas d'évolution fatale, l'autopsie et l'étude des coupes montrent, sinon une identité microscopique de lésions, du moins une identité du *siège* des lésions, n'y a-t-il pas

là un ensemble d'arguments qui permettent de diagnostiquer une maladie de parkinson syphilitique ?

Ces faits, répétons-le, sont peu fréquents. Nous avons pu, cependant, en retrouver un certain nombre, auxquels nous avons pu ajouter quelques cas personnels.

*
**

Dans les lignes précédentes, nous avons fait allusion aux nombreux travaux qu'ont suscités les cas d'association de maladie de Parkinson ou de syndrome parkinsonien à une entité définie de syphilis nerveuse, tabès ou surtout paralysie générale, par exemple. Dans ce travail, nous ne retiendrons, avant tout, que des cas de mésencéphalite syphilitique proprement dite, cas où la clinique, et souvent un traitement d'épreuve, permettent de concevoir une relation de cause à effet entre la syphilis nerveuse et le syndrome parkinsonien.

Si l'on veut bien admettre avec nous le caractère probant de ces faits, on admettra peut-être aussi que, dans des cas décrits comme des curiosités cliniques d'association fortuite entre parkinson et tabès, il en est peut-être qui sont analogues à la première série de faits présentés : on conçoit mal que, si la syphilis est en réalité une cause possible du syndrome parkinsonien, les cas où il existe à la fois une syphilis cordonale médullaire ou une syphilis diffuse de l'encéphale, et un syndrome parkinsonien, doivent nécessairement n'être que des coïncidences fortuites.

Il ne nous semble pas que ce soit forcer le raisonnement de penser que, dans certains cas, il y ait eu plus qu'un voisinage hétérogène entre tabès ou P.G. et parkinson. Il nous semble, au contraire, plus facile d'admettre les considérations suivantes :

1° Voici un malade syphilitique avéré, c'est-à-dire

porteur d'une des causes, rares il est vrai, de syndrome parkinsonien ;

2° La syphilis est neurotrope ; elle l'a prouvée, par exemple, en causant l'apparition d'un tabès ;

3° Il existe ainsi des symptômes de parkinsonisme ;

4° Ne semble-t-il pas logique de penser que le neurotropisme de la syphilis ne se soit pas épuisé dans la constitution d'un tabès, mais qu'également il ait pu se manifester par une localisation mésentéphalique striée ?

Mais nous ne voulons pas affirmer plus que l'anatomie pathologique, la clinique, ou le traitement ne nous permettent. Ce que nous avons voulu faire observer seulement, c'est que la constatation de cas avérés de syphilis mésentéphalique parkinsonigène permettent peut-être de voir dans toute une série de cas associés, plus que des coïncidences fortuites. Certains, sans aucun doute, répondent à la notion d'association de hasard de deux maladies fréquentes. Il nous paraît cependant plus conforme aux lois de la clinique quotidienne de simplifier les discussions pathogéniques et de voir dans la syphilis une cause capable de provoquer, tantôt, et très rarement, un syndrome parkinsonien isolé, tantôt, et moins rarement peut-être, un syndrome parkinsonien associé à une syphilis nerveuse. Ces derniers cas seront l'objet d'un examen séparé, où nous nous efforcerons de démontrer que, dans les cas publiés, il existe des faits qui plaident en faveur d'une étiologie syphilitique du parkinsonisme associé.

En somme, d'après tout ce qui précède, nous pouvons inférer *le plan* que nous sommes amenés à suivre :

Dans une première partie, *l'exposé d'observations cliniques*, les unes personnelles, les autres toutes récentes ou plus anciennes, nous permettront peut-être d'arriver

à la conception clinique d'un syndrome de parkinson syphilitique. Les tests qui nous serviront à cette conclusion ne seront pas seulement cliniques, mais étayés, si possible, par des considérations anatomo-pathologiques et thérapeutiques.

Nous rappellerons aussi les travaux auxquels nous faisons allusion un peu plus haut. Ceux qui ont trait à la *coexistence chez un sujet donné de syphilis nerveuse et de maladie de Parkinson*, complète ou non, et nous tenterons de voir si on est en droit d'admettre dans tous les cas, seulement des coïncidences fortuites, ou si certaines formes peuvent se réclamer d'une étiologie univoque.

Dans une seconde partie, nous rappellerons brièvement quelle est l'*anatomie pathologique* de la maladie de Parkinson dite typique. Nous confronterons ces données avec les résultats fournis par l'examen nécropsique, macroscopique et microscopique de sujets syphilitiques et parkinsoniens. Nous tenterons ainsi de démontrer que, sans qu'il y ait identité complète de lésions, et bien que la syphilis, comme il est normal et habituel, mette une empreinte particulière sur la lésion qu'elle crée, le siège commun de ces lésions, leurs caractères généraux ne permettent pas de les opposer systématiquement.

Puis, en résumant *les considérations thérapeutiques*, que nous aurons d'ailleurs nécessairement rencontrées déjà dans les parties cliniques, nous verrons si l'on est ou non en droit de considérer certaines des manifestations rencontrées chez des parkinsoniens syphilitiques, comme sensibles au traitement, et si, comme corollaire, ce traitement peut être considéré, dans certains cas, comme un traitement *d'épreuve*.

En d'autres termes, le parkinsonisme de certains syphilitiques, et dans certaines conditions (lésions jeunes,

évolutives, non fixées), n'est il pas influençable par le traitement ? N'est-ce pas là un des arguments principaux en faveur de l'existence d'un parkinsonisme syphilitique ?

Ces considérations de clinique, d'anatomie pathologique, de thérapeutique nous permettront peut-être d'affirmer que la syphilis est, dans certains cas, la cause de syndromes parkinsoniens.

Dans le parkinsonisme, la recherche systématique, clinique et sérologique de la syphilis serait alors justifiée. La découverte de cette affection permettrait de tenter, dans quelques cas tout au moins, un traitement spécifique parfois efficace.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS PERSONNELLES OU INÉDITES

OBSERVATION I. — *Le 15 mars 1935, M. G. Basch et nous-mêmes présentions à la Société Médicale des Hôpitaux le malade dont l'observation suit :*

Observation. — Mo... (Antonio), 58 ans, ouvrier sur bois, de nationalité espagnole, vient à notre consultation de l'hôpital Tenon, le 16 mars 1934, pour une série de troubles consistant surtout en raideur et en tremblement, et qui l'ont contraint à abandonner son travail depuis quelques années déjà. L'interrogatoire du malade, que rendent malaisé un degré assez accentué de surdité et une connaissance imparfaite de notre langue, permet cependant de préciser que ces troubles se sont surtout accentués depuis quatre ans.

Par contre, le diagnostic se fait du premier coup d'œil : il s'agit d'un syndrome parkinsonien évident qui prédomine nettement du côté droit.

L'aspect est soudé, figé ; le visage est inexpressif, le regard est fixe. La démarche est guindée, à petits pas, avec perte complète à droite et incomplète à gauche du balancement automatique du bras.

On note, en outre, un tremblement des plus nets siégeant au membre supérieur droit, mais perceptible aussi, bien qu'à un moindre degré, au membre inférieur droit et à la lèvre supérieure ; ce tremblement s'exagère nettement sous l'influence de l'émotion et prend à la main droite une grande amplitude.

La force musculaire est conservée, mais on observe au membre supérieur droit de l'hypertonie avec signe de la roue dentée ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; il y a exagération des réflexes de posture et un degré assez accentué de rétropulsion. Pas de signes de la série cérébelleuse, pas de nystagmus.

La parole est monotone, scandée, détimbrée ; l'intelligence ne semble pas diminuée.

Mais alors que nous pensons nous trouver en présence d'une maladie de Parkinson typique sans étiologie précise, car il n'y a aucun antécédent d'encéphalite épidémique sous quelque

forme que ce soit, l'examen systématique, les réactions biologiques, les commémoratifs et l'enquête familiale révèlent, chez notre malade, l'existence d'une syphilis en évolution :

Si, en effet, l'examen oculaire n'a pas mis en évidence de paralysies extrinsèques, par contre, on note *un signe d'Argyll-Robertson des plus typiques* : les pupilles sont inégales et irrégulières ; la droite a complètement perdu son réflexe lumineux ; la gauche présente une très légère contraction, puis se dilate ; toutes deux, par contre, réagissent à l'accommodation.

Les examens biologiques apportent la preuve de la neurosyphilis de notre malade ; dans le sang, la sérologie est fortement positive :

Bordet-Wassermann	++++
Hecht	++++
Jacobstahl	+++

Le liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction sous-occipitale, est également pathologique :

Albumine	0,20
Cellules	6
Bordet-Wassermann	+++
Benjoin colloïdal	Fortement positif

Les commémoratifs nous renseignent exactement sur l'origine de cette syphilis ; Mo... nous apprend, en effet, qu'il a contracté, à l'âge de 20 ans, un chancre induré soigné pendant trois semaines seulement par du sirop de Gibert.

L'enquête familiale, enfin, nous apporte une preuve de plus : la femme du malade a présenté, à l'âge de 48 ans, une hémiplegie droite avec aphasie ; elle est hypertendue à 35-20 au Vaquez et est atteinte d'aortite.

On institue alors un *traitement* consistant en novarsenobenzol et bismuth ; revu à la fin de cette série mixte, Mo... apparaît nettement amélioré : le tremblement est à peine perceptible et ne réparaît qu'après un examen prolongé ; le bras droit n'est plus hypertonique, il se balance au cours de la marche ; celle-ci est plus souple, plus aisée. D'accord avec le malade, nous chiffrons son amélioration à 60 % environ. Il est alors soumis à une deuxième, puis à une troisième cure arsenico-bismuthique, à laquelle on adjoint de l'iode ; mais les médicaments sont mal tolérés : le bismuth déclenche une stomatite, l'iode donne lieu à une congestion intense du visage et des muqueuses, l'arsenic provoque également quelques réactions ; Mo... suit donc son traitement assez irrégulièrement et n'est revu qu'à de longs intervalles. L'amélioration constatée après la première série se maintient, mais elle ne semble plus guère gagner de terrain, une fois atteint ce premier palier.

En résumé, *voici un malade atteint d'un syndrome parkinsonien typique, localisé à droite et datant de plusieurs années. L'examen met en évidence un signe d'Argyll-Robertson ; la réalité de cette neuro-syphilis est signée par les résultats concordants des examens de sang et du liquide céphalo-rachidien qui sont fortement positifs ; par les commémoratifs, puisque le malade a contracté la syphilis à vingt ans et n'a pas été soigné ; par l'enquête familiale enfin, puisque sa femme a eu un ictus et présente une aortite. Le traitement arsenico-iodo-bismutique améliore notablement les signes de la série parkinsonienne : raideur et tremblement.*

Et nous ajoutons :

« Bien que rares, les observations de parkinsonisme syphilitique ne sont pas exceptionnelles : les travaux de Lhermitte et Cornil sur la « striatite syphilitique », les articles d'Urechia, le mémoire de Kienner Wilson et de Stanley Cobb sur les « mésencéphalites syphilitiques » ont montré que la spécificité pouvait, en se localisant sur le mésencéphale, créer de toutes pièces le syndrome parkinsonien. Notre observation, très comparable au cas récemment rapporté par MM. Guillain et Michaux (juillet 1934), constitue un argument de plus en faveur de cette conception. Aussi ne croyons-nous pas que l'on doive décrire, à côté de syndromes parkinsoniens vrais ou post-encéphalitiques, des syndromes « pseudo-parkinsoniens » d'origine syphilitique : les nuances cliniques invoquées pour différencier ces deux catégories de syndromes nous paraissent trop peu constantes pour que soit légitimée cette conception. Il semble plus clinique de penser qu'il y a *un* syndrome anatomo-clinique parkinsonien conditionné par l'atteinte du mésencéphale, ce syndrome pouvant ressortir à diverses causes. Parmi celles-ci, la syphilis est bien loin d'être la plus fréquemment retrouvée., mais elle devra être, comme le

recommandent MM. Guillaïn et Michaux, systématiquement recherchée, afin que le médecin puisse substituer à la médication décevante habituellement utilisée, le traitement spécifique qui donnera parfois d'admirables résultats. »

OBSERVATION II. — *Nous signalerons aussi l'observation que nous devons à l'obligeance de M. le professeur H. Claude, d'un malade entré le 21 février 1935 à l'hôpital Henri-Rousselle.*

Observation. — Il s'agit d'un jeune homme de 29 ans, R... Po..., étudiant, entré à l'hôpital avec le diagnostic de parkinson post-encéphalitique. Ce jeune homme aurait eu, en effet, en 1918, en Egypte, une encéphalite dite léthargique. A l'analyse, cependant, cette encéphalite se serait réduite à un épisode fébrile avec délire. Il n'y aurait eu, par contre, ni somnolence, ni insomnie, pas d'algie, pas de myoclonies, pas de trouble de la vue. Il aurait guéri sans complication et aurait mené, jusqu'en 1930, une existence normale. A cette époque, progressivement, se serait constitué un syndrome parkinsonien.

A son entrée, le malade présente nettement un syndrome de maladie de Parkinson. Il présente un tremblement de type parkinsonien généralisé, mais prédominant à droite, un aspect figé. Il a des troubles de la parole. Son tremblement l'empêche d'écrire. Il marche à petits pas, se déplaçant d'une pièce, mais l'hypertonie qu'il présente l'arrête bientôt. Il n'y a pas de troubles marqués du caractère. Il est simplement un peu impatient. Il n'y a aucun état dépressif, mais au contraire une certaine tendance à l'optimisme.

En interrogeant R... Po..., on apprend qu'il est marié et qu'il a un enfant. En 1925 ou 1927, il ne peut préciser, il aurait contracté la syphilis en Afrique, et peu de temps après aurait eu une roséole. L'examen oculaire montre des pupilles normales ; le réflexe photo-moteur est diminué. Le réflexe à l'accommodation est normal. Pas de nystagmus. On note une certaine paresse de l'accommodation, avec insuffisance de convergence.

On pratique, le 27 février 1935, une prise de sang :

Bordet-Wassermann	positif
Meinicke	positif
Kahn	positif ++++

(Notons qu'en même temps on fait une prise de sang à sa mère, et les mêmes réactions sont négatives.)

Le 2 mars 1935, on pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Albumine	0,40
Réaction du Pandy.....	positive
Réaction de Weichbrodt.....	négative
Lymphocytes	7,4
Réaction de benjoin.....	12210, 02222, 00000
Réaction de Meinicke.....	positive
Bordet-Wassermann	positif

Ce malade est actuellement en traitement (scopolamine et bismuth, 12 bivatol).

Nous avons voulu citer cette observation comme un exemple des difficultés devant lesquelles on se trouve placé quand il s'agit d'établir des relations de causalité. Voici, en effet, un malade syphilitique certain, parkinsonien évident. On l'a cru autrefois atteint d'une encéphalite au moment de l'épidémie de grippe, dite « espagnole », de 1918. Cette encéphalite n'apparaît guère certaine à l'analyse clinique rétrospective. D'autre part, nous ne possédons aucun test biologique de certitude qui permette d'affirmer l'encéphalite antérieure. Il nous paraît fort difficile d'affirmer le parkinson post-encéphalitique, mais nous n'osons pas davantage parler, dans ce cas, de mésencéphalite syphilitique, malgré les tests sérologiques positifs. Seul permettrait peut-être de trancher la question l'efficacité d'un traitement d'épreuve : soit antisyphilitique, comme celui qui est maintenant en cours, soit antiinfectieux, par exemple par le salicylate. Il nous est impossible, actuellement, de conclure, puisque le traitement est encore récent et incomplet.

Il nous faudrait, d'ailleurs, envisager l'hypothèse d'un traitement totalement inactif, aussi bien antisyphilitique qu'antiinfectieux, et ce cas particulier nous paraîtrait alors cliniquement insoluble, à moins de forcer le raisonnement dans une direction ou une autre. Il s'agirait alors d'un fait spécial qui ne pourrait être

élucidé plus tard que par un examen anatomo-pathologique, lui-même n'offrant pas toute garantie de certitude.

OBSERVATION III. — *Nous avons eu entre les mains, grâce à la grande amabilité de M. H. Beaudoin, médecin-chef de l'asile de Maison-Blanche, les résultats d'une expertise médicale qu'il a rédigée lui-même en collaboration avec MM. Truelle et R. de Fursac.*

Observation. — Il s'agissait d'analyser une série de troubles fonctionnels que l'intéressé, P... V..., 20 ans, attribuait à une réaction postvaccinale due à des injections de T.A.B. pendant son service militaire. Il avait été vacciné, le 2 avril 1917 ; le lendemain même, asthénopie, brouillard devant les yeux, céphalée violente, état de malaise général.

Une semaine après, il entre à l'hôpital avec les mêmes phénomènes oculaires et généraux. Après un bref séjour, il quitte l'hôpital, mais il conserve une série de troubles oculaires, et, le 17 janvier 1920, des experts reconnaissent « une fatigabilité de la jambe droite, réflexes tendineux vifs, hypoesthésie segmentaire. L'affaire reste pendante, le dossier circule de bureau en bureau, et ce n'est qu'en 1930 que l'expertise que nous avons sous les yeux est pratiquée.

A l'examen du malade, les experts notent tout d'abord qu'il se présente avec l'aspect le plus typique de la raideur parkinsonienne : immobilité figée, attitude générale en flexion, démarche gênée avec absence de mouvements automatiques aux membres supérieurs. Faciès inexpressif.

Strabisme divergent.

Dysarthrie manifeste, mais sans caractère pathognomonique.

Il existe une hyperréflexivité ostéo-tendineuse marquée et généralisée. Les réflexes plantaires se font en flexion. Le phénomène de la roue dentée est très net au membre supérieur.

Il existe des troubles pupillaires : « Inégalité et déformation pupillaire, paresse très accusée des réflexes photo-moteurs, confinant à la rigidité complète. »

On apprend que ce malade a été traité à l'hôpital Henri-Rousselle et la fiche d'hôpital révèle les renseignements suivants, datant de 1928 :

Sang :

Bordet-Wassermann	positif
Meinicke	positif

Liquide céphalo-rachidien :

Tension	40, 17
Albumine	0,40
Pandy	positif
Weichbrodt	positif
Lymphocytes	36
Benjoin	22222, 22222, 11000
Elixir parégorique	positif
Bordet-Wassermann	positif
Meinicke	positif

Un examen oculaire contemporain a donné lieu à la constitution de la fiche suivante :

Déformation pupillaire ;
Réflexe accommodateur très faible ;
Acuité visuelle : O.D. 0,7, O.G. 0,4 ;
Papilles pâles ;
Strabisme divergent avec contractions toniques dans le domaine du VI.
Strabisme externe léger de l'œil droit ;
Convergence défectueuse de l'œil gauche ;
Diplopie ;
Ebauche de Graefe.

En conclusion : aspect de troubles post-encéphalitiques.

L'interrogatoire permet de conclure à un fond psychique sensiblement normal, et l'on apprend que c'est en 1919 que V... aurait présenté épisodiquement des troubles de la marche et de la vue, troubles qui se sont aggravés depuis deux ans (c'est-à-dire depuis 1928).

Devant ce tableau clinique, les experts concluent :

a) A un parkinsonisme typique, du type rencontré dans l'encéphalite épidémique ;

b) A l'existence d'un syndrome de méningo-encéphalite, avec réactions humérales syphilitiques sans notion d'infection spécifique acquise.

Après avoir rapidement éliminé l'hypothèse d'une encéphalite vaccinale, les experts pensent à la coexistence d'une méningo-encéphalite syphilitique certaine avec un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. L'encéphalite aurait été contemporaine de l'injection de T.A.B.

Il nous a paru intéressant de rappeler ces faits, bien que les conclusions des auteurs plaident en faveur d'une

coïncidence simple d'encéphalite et de syndrome post-encéphalitique et de syphilis.

Nous nous permettrons de faire remarquer :

1° Que les phénomènes dits encéphalitiques épidémiques chez ce malade ont été extrêmement frustes et peu typiques ;

2° Qu'ils ont suivi après un seul jour une injection de T.A.B. ;

3° Que l'encéphalite épidémique, en l'absence de tout test biologique de certitude et dans ses formes frustes ou atypiques, ne doit être admise qu'avec les plus grandes réserves : tout le monde a eu une « grippe » ;

4° Que, par contre, le diagnostic de syphilis est ici un diagnostic de certitude.

Nous avons voulu attirer l'attention sur ce cas qui, analogue à celui de Po..., montre l'extrême difficulté clinique où l'on se trouve de conclure. On serait amené, dans certains cas, à faire le diagnostic rétrospectif d'encéphalite seulement sur la constatation d'un syndrome parkinsonien. Qu'en présence d'un syndrome isolé, cela soit justifié, nous l'admettons. Mais, s'il existe une autre cause de localisation striée, en particulier une syphilis certaine ; il nous semble que les réserves les plus expresses doivent être apportées au diagnostic de Parkinson post-encéphalitique avec coïncidence de syphilis.

OBSERVATION IV. — *Nous avons pu examiner, à la Salpêtrière, grâce à l'extrême obligeance de M. le docteur Garcin, un nommé B..., 57 ans, voyageur de commerce, qui lui avait été adressé le 8 janvier 1934.*

Sa fiche d'examen à cette date fournissait les renseignements que nous résumons ici :

Petit syndrome de rigidité à type parkinsonien prédominant dans la région cervico-brachiale et à droite, coexistant avec

un syndrome de la queue de cheval assez nettement dessinée ; grosse diminution des achilléens (droit surtout) ; légère dissociation de type syringomyélique ; hypoesthésie tactile au niveau de la bourse droite ; petits troubles sphinctériens.

Ce malade est porteur d'une syphilis certaine contractée en juillet 1933.

Le début des troubles est de peu postérieur au chancre. C'est déjà en octobre 1933 que B... avait remarqué de la fatigue à l'effort, à la marche, qui le gênait dans sa profession de voyageur.

Le chancre n'avait pas été traité. Ce ne fut qu'après l'apparition d'une roséole que le malade alla consulter à Saint-Antoine et subit un traitement régulier.

Il reçut 10 injections de Cy.Hg., 3 séries de bivatol, 7 gr. de novar et 6 muthanol.

La réaction de Bordet-Wassermann, qui avait été positive en juillet 1933 (++++), devint négative après la série de novar (H8).

Une ponction sous occipitale, pratiquée le 22 décembre 1934, donna les résultats suivants :

Lymphocytes	0,2
Albumine	0,2
Wassermann et benjoin	négatifs

A cette même date, le Wassermann sanguin est également négatif.

Nous avons interrogé et examiné ce malade au début d'avril 1935. Il nous a déclaré n'avoir jamais eu de maladies aiguës. Il n'a rien, dans ses antécédents, qu'on puisse prendre pour une encéphalite, même pas une simple grippe.

Il présente (et depuis un an environ, dit-il) un tremblement net de type parkinsonien, surtout distal et prédominant au membre supérieur droit. Il est augmenté par l'émotion et l'examen, et le gêne pour écrire.

Le faciès est inexpressif.

B... marche facilement, sans festination, mais il est voûté, et ce depuis peu. Il y a de la diminution du balancement automatique du bras. Le signe du moulinet est positif. Les réflexes de posture sont un peu exagérés au membre supérieur droit. L'épreuve de la chaise est négative. On trouve au membre supérieur droit le signe de la roue dentée.

Les pupilles sont égales, régulières, réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. Le réflexe consensuel existe. Les globes oculaires ont leur mobilité normale. Le réflexe nasopalébral est un peu exagéré.

Tous les réflexes du membre supérieur existent. Aux membres inférieurs, les rotuliens existent, les deux achilléens sont abolis. Il n'existe plus de trouble de la sensibilité scrotale.

A noter que le malade se plaint encore de quelques troubles sphinctériens (envies impérieuses d'uriner).

Voici, en somme, un malade, d'une part, syphilitique certain ; d'autre part, chez lequel on ne peut relever absolument aucun antécédant d'encéphalite épidémique. Il nous semble logique de diagnostiquer chez lui une atteinte syphilitique diffuse de névraxe. Cette atteinte se caractérise, d'une part, par un syndrome de la queue de cheval, actuellement en voie de régression sous l'influence du traitement ; d'autre part, par un syndrome parkinsonien, d'ailleurs fruste, mais néanmoins très net, et qui selon nous extériorise des lésions du mésencéphale d'origine syphilitique.

Cette conclusion ne nous semble nullement audacieuse, et il nous faudrait, au contraire, faire effort pour admettre le caractère disparate des symptômes cliniques qu'il présente.

OBSERVATION V. — *M. le docteur Garcin avait bien voulu nous signaler une malade qu'il avait connue autrefois, P. G. et parkinsonienne.*

Nous l'avons recherchée à Sainte-Anne, mais nous n'y avons plus trouvé que son dossier, la malade ayant été évacuée sur Maison-Blanche.

Il s'agissait de Mme D... L..., âgée de 48 ans, qui présentait un syndrome complexe :

D'une part, une paralysie générale certaine, tant par le tableau clinique, et le syndrome psychique, que par l'examen sérologique du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, un syndrome de rigidité parkinsonienne, avec tremblement de type parkinsonien, prédominant à droite, et extrêmement intense.

Tous ces renseignements nous ont été oralement confirmés par M. Guiraud dans le service duquel la malade se trouvait.

Nous nous sommes rendus à Maison-Blanche dans l'espoir de compléter notre observaton. Grâce à M. Beaudoin, nous avons

pu voir cette malade. Malheureusement, malgré l'impaludation et le traitement arsenical auxquels elle avait été soumise, nous l'avons trouvée dans un état extrêmement critique, complètement démente ; elle paraît très proche de sa fin et à la merci de la moindre infection intercurrente.

Nous n'insistons pas sur la démence globale et le syndrome psychique qu'elle présentait, mais nous avons pu, malgré les difficultés d'examen, nous rendre compte du tremblement intense à type parkinsonien, de la rigidité prédominant au membre supérieur, du faciès inerte, animé de petites secousses musculaires et parfois choréiformes.

Nous avons tenu à citer ces faits, quoique très incomplets. L'issue fatale, très proche, ne saurait faire aucun doute et un examen anatomo-pathologique serait des plus intéressants pour localiser les lésions et tâcher de voir s'il y a plus qu'une coïncidence ici entre P. G. et Parkinson.

Depuis que ces lignes ont été écrites, nous avons appris la mort de cette malade. Les pièces ont été communiquées à M. Guiraud, et nous espérons pouvoir les examiner et faire connaître leurs lésions.

AUTRES OBSERVATIONS

A la Société Médicale des Hôpitaux, le 15 mars 1935, MM. Raymond Garcin et R. Laplane présentent un « Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. Régression presque totale et durable après traitement spécifique ».

En voici l'observation :

Observation. — Mme Th... (Marie), 35 ans, sténo-dactylographe est adressée le 3 juin 1932 au Service de Réserve de la Salpêtrière pour une démarche sondée et un certain enraidissement des mouvements, et des maux de tête violents siégeant surtout dans la région occipitale.

L'attitude et le comportement de la malade sont ceux d'une parkinsonnienne. La démarche enraidie se fait à petits pas, les bras collés au corps ont perdu leur balancement automatique au cours de la marche. Le faciès inexpressif, la parole monotone achèvent de compléter le tableau. Il n'existe pourtant pas de tremblement.

La force musculaire est normale. L'hypertonie de type plastique s'accompagne d'une exagération des réflexes de posture surtout accentuée au niveau des membres inférieurs. Le syndrome akinétique est particulièrement marqué. La perte des mouvements automatiques déjà nette au niveau des membres supérieurs (absence de balancement au cours de la marche) s'objective également dans l'épreuve de la chaise basculée.

L'examen des réflexes tendineux montre l'abolition du réflexe achilléen gauche et la diminution de l'achilléen droit. Le réflexe rotulien droit est normal, le réflexe rotulien gauche est diminué, les réflexes des membres supérieurs sont tous normaux. Le réflexe cutané plantaire donne une flexion de l'orteil aussi bien à droite qu'à gauche. Les réflexes cutané-abdominaux sont normaux, aucun trouble sensitif. Il n'existe aucun signe cerebelleux; aucun signe labyrinthique. Pas de signe de Romberg. L'examen des yeux montre une inégalité pupillaire. La pupille gauche est

en myosis. Les deux pupilles présentent d'ailleurs une légère irrégularité de leurs contours. Le réflexe photo-moteur est aboli des deux côtés (l'illumination semble même s'accompagner d'une légère dilatation). Le réflexe de la convergence est normal. En dehors de ce signe d'Argyll-Robertson bilatéral la musculature oculaire est normale. Il existe une hypoesthésie cornéenne gauche. Aucun autre signe d'atteinte des nerfs crâniens. Le réflexe du voile et le réflexe pharyngé sont normaux. Il n'y a pas de tremblement des extrémités, pas davantage de la langue. Il existe cependant une légère dysarthrie (révélée par les mots d'épreuve) accompagnant la monotonie de la voix. La malade se plaint de troubles de la mémoire mais il n'existe aucune autre signe d'affaiblissement des facultés intellectuelles. Le cœur et l'aorte sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La malade se plaint de céphalées occipitales vives et il existe une certaine limitation des mouvements extrêmes de la nuque.

Cette céphalée a été le premier symptôme en date de l'affection actuelle. La malade nous précise comme suit son histoire pathologique. Ajoutons d'ailleurs que les renseignements qu'elle donne sont valables car ils ont été confirmés par sa sœur.

Brusquement le 1^{er} décembre 1929 elle est prise d'un violent mal de tête dans la région occipitale. Cette céphalée s'accompagne de vomissements incessants aboutissant bientôt à une intolérance gastrique à peu près absolue qui confine la malade au lit dans un état d'asthénie marquée. La fièvre est absente et l'évolution ultérieure restera toujours apyrétique. Pas de diplopie. Par contre la malade aurait présenté pendant cette période une certaine somnolence. Bien qu'il n'y eût aucun phénomène douloureux abdominal, le diagnostic de vomissements d'origine digestive semble avoir été envisagé à ce moment, mais céphalée et vomissements persistant pendant près de trois mois une prise de sang fut pratiquée par son médecin et le résultat de l'analyse fit pratiquer aussitôt 18 injections intramusculaires d'un composé bismuthique. Ces injections amenèrent une détente mais bien que céphalée et vomissements persistent encore la malade peut alors se lever. En 1930 elle semble avoir présenté déjà les premiers signes de l'affection actuelle. La raideur de la démarche et la perte des mouvements automatiques sont déjà notés par un médecin consultant, à ce qu'il semble. Une ponction lombaire est réclamée alors, mais la malade refuse cet examen.

Peu à peu les vomissements cessent et l'année suivante il ne persiste plus que la céphalée. Il ne semble pas que de nouvelles injections antisiphilitiques aient été pratiquées pendant

l'année 1931. La raideur et la gêne des mouvements se précisent et s'accroissent peu à peu, conduisant la malade à nous consulter le 3 juin 1932 à la Salpêtrière, sur les conseils de notre collègue et ami le Dr Beaujard.

La coexistence d'un signe d'Argyll-Robertson, de perturbations marquées des réflexes des membres inférieurs, la céphalée persistant ; les effets momentanément satisfaisants du traitement bismuthique pratiqué au début de la maladie, nous font porter le diagnostic de syndrome parkinsonien d'origine syphilitique, d'autant mieux que l'on ne peut ici retrouver aucun épisode d'encéphalite épidémique antérieure. L'examen du sang montre à l'entrée (juin 1932) une réaction de Bordet-Wassermann positive (H4). La ponction lombaire montre cependant, à l'exception d'un benjoin colloïdal subpositif et une discrète réaction cellulaire, un liquide céphalo-rachidien peu altéré : Liquide claire, tension 16 en position couchée au manomètre de Claude, albumine 0 gr. 22 au tube de Sicard ; réaction de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 4 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de benjoin colloïdal 001002221000000.0, réaction de Bordet Wassermann H8 (négative).

Un traitement antisypilitique est aussitôt mis en œuvre et poursuivi dans ces trois dernières années au rythme suivant, la malade ne supportant pas les injections d'arsénicaux :

De juin 1932 à Janvier 1933 elle reçoit 12 injections de cyanure, 4 gr. de novarsenobenzol, 12 quinby, 12 quinby, 0 gr. 90 de novarsenobenzol et 12 biiodure. La céphalée disparaît, le Wassermann est devenu négatif dans le sang.

Pendant l'année 1933, la malade reçoit 4 gr. 50 de sulfar, 12 quinby, 18 cyanures, 3 gr. de sulfarsenol, 12 cyanures et 10 Muthanol.

Pendant l'année 1934 : 12 muthanol, 3 gr. de sulfar, 12 muthanol, 6 muthanol.

Depuis le début de l'année 1935, elle a reçu déjà une série de muthanol.

La réaction de Wassermann recherchée dans le sang de façon périodique reste négative depuis le 2 mai 1933.

Dès la fin de l'année 1933 la malade s'assouplit. Elle reprend peu à peu une marche aisée, son faciès s'anime, redevient mobile et expressif, la parole se libère. Cette amélioration se poursuit progressivement et depuis Pâques 1934 elle est complètement transformée, elle est redevenue normale, tant dans son activité motrice que dans son initiative cinétique comme vous pouvez en juger.

A l'heure actuelle on ne saurait plus reconnaître la parkinsonienne qui s'était présentée en juin 1932. Cependant à un

examen plus attentif, s'il n'existe plus ni raideur ni brachybasie, ni bradykinesie, persistent encore une exagération des réflexes de posture des membres inférieurs, un léger retard à se mettre debout et à marcher vite lorsque la malade est restée longtemps assise, une perte de mouvements automatiques à l'épreuve du renversement de la chaise et une très légère hypertonie du membre supérieur droit.

Le signe d'Argyll-Robertson est naturellement resté immuable, les deux réflexes achilléens sont actuellement encore abolis. Le réflexe rotulien gauche par contre est redevenu normal et symétrique à celui du côté droit.

Une nouvelle ponction lombaire doit être pratiquée au moment des vacances de Pâques, époque vers laquelle la malade pourra prendre quelque congé pour entrer à l'hôpital.

Ajoutons par ailleurs que la malade a présenté, parallèlement un erythème induré ulcéré à la jambe, lésion actuellement guérie et dont la nature fut vérifiée par notre ami, le D^r Bocage à l'hôpital Saint-Louis.

En résumé, l'histoire de cette malade peut être jalonnée de la façon suivante :

En décembre 1929, apparition de céphalée et de vomissements qui ne cèdent qu'avec l'institution d'un traitement antisypilitique. Celui-ci ne semble pas avoir été continué au delà de 18 injections d'un composé bismuthique.

En 1930, apparition de raideur musculaire et de lenteur des mouvements, phénomènes qui progressent jusqu'en juin 1932, date où nous examinons pour la première fois la malade. A ce moment, elle présente un syndrome parkinsonien typique auquel s'ajoutent : un signe d'Argyll-Robertson et des perturbations nettes des réflexes tendineux des membres inférieurs (abolition de l'achilléen gauche, diminution de l'achilléen droit et du rotulien gauche). Sous l'influence d'un traitement antisypilitique persévérant, la céphalée tenace disparaît la première, le syndrome parkinsonien cède ensuite progressivement. Depuis au moins un an, la malade a retrouvé son aisance et sa souplesse musculaires ; elle peut courir aussi vite qu'autrefois ; son faciès est rede-

venu mobile et sa mimique expressive, comme les intonations de sa parole, sont actuellement normales. Seules, quelques nuances séméiologiques permettent de retrouver la trace du syndrome parkinsonien dont elle était affligée en 1932.

Il n'y avait aucun mérite, dans ce cas, à soupçonner, de par le seul examen clinique, l'étiologie syphilitique du syndrome parkinsonien observé. Les réactions sanguines, par leur positivité, ne faisaient que confirmer un diagnostic rendu évident par la coexistence d'un tabès fruste. L'intensité de la céphalée, premier symptôme en date ; la relative intégrité du liquide céphalo-rachidien ; la fidélité, par contre, de la réaction du benjoin colloïdal subpositive presque isolée, sont, dans cette observation, dignes d'être signalées.

Ajoutons que, si le traitement antisiphilique méthodique et persévérant a pu avoir raison, ici, du syndrome parkinsonien, malgré le retard apporté à sa mise en œuvre, son efficacité sur les lésions radiculaires du tabès incipiens est beaucoup plus nuancée. Le réflexe achilléen, diminué en 1932, est actuellement aboli ; par contre, le rotulien gauche autrefois affaibli est redevenu normal. Tout s'est passé ici comme si le traitement avait influencé surtout les lésions parenchymateuses du mésencéphale, et relativement peu les lésions radiculaires plus torpides.

Et MM. Garcin et Laplane concluaient :

Quoi qu'il en soit, une amélioration aussi complète, aussi durable, d'un syndrome parkinsonien d'origine syphilitique est tout à fait exceptionnelle. Quelques observations comparables ont toutefois été rapportées, récemment encore, comme celle très démonstrative de MM. Guillain et Michaux, où, après quelques mois d'un traitement mercuriel et bismuthique, on voit, chez un parkinsonien de 41 ans, porteur d'un signe d'Argyll-

Robertson et de réactions humorales très positives, une régression considérable de l'hypertonie musculaire ; et, comme celle que MM. Basch et Seidmann viennent de présenter au cours même de cette séance.

Pareils faits ont une importance pratique évidente. Toute maladie de Parkinson, non sénile, dont la filiation directe et indubitable avec une encéphalite épidémique certaine ne peut être établie, impose donc la recherche de la syphilis. Les réactions humorales (sang et liquide céphalo-rachidien) doivent être réclamées avant de prescrire le banal traitement antiinfectieux, car les mésentéphalites syphilitiques, pour rares qu'elles soient, traitées au début de leur évolution, peuvent laisser espérer des résultats très appréciables comme dans l'observation que nous venons de rapporter devant vous.

Tout récemment, dans la Médecine (février 1935), MM. H. Schaeffer et R. Bize ont publié quelques observations que nous reproduisons ici au sujet des relations de la syphilis et de la maladie de Parkinson :

Observation I. — M... Marcelle, 42 ans, vient consulter en 1932 pour tremblement de la main gauche et amaigrissement progressif.

Le début des accidents remonte à 1920, et s'est manifesté par une fatigabilité excessive, de la somnolence diurne, et paraît-il des hallucinations visuelles. Entre 1920 et 1925, la malade engraisse de 5 kilogs.

En 1925 surviennent progressivement des mouvements de la tête considérés comme une ébauche de spasme de torsion, puis en 1928 des mouvements anormaux du membre supérieur gauche diagnostiqués tremblement parkinsonien pour lesquels la malade fut hospitalisée à la Salpêtrière. Depuis 1930 se manifestent en outre une cachexie progressive, la malade pèse actuellement 44 kilogs, et un affaiblissement intellectuel avec diminution de la mémoire, de l'initiative, désintérêt général, négligence de soi.

L'examen montre l'existence d'un héli-parkinson gauche typique avec hypertonie, perte des mouvements automatiques,

tremblement parkinsonien. L'interrogatoire déclanche des décharges musculaires cédant au calme et au décubitus, qui revêtent au membre inférieur le type du mouvement de pédale, au membre supérieur un mouvement rappelant l'hémiballisme.

Réflexes tendineux vifs. Réflexe naso-palpébral plus vif à gauche.

Signe d'Argyll bilatéral très net avec anisocorie ($D > G$).

Wassermann positif dans le sang. Il n'a pas été fait de rachicentèse.

Depuis deux ans un traitement spécifique actif pratiqué a déterminé une amélioration importante de l'état général (gain de 7 kilogs), des troubles mentaux (réapparition de l'initiative, de l'intérêt, mémoire meilleure, caractère sociable). Le syndrome parkinsonien persiste peu modifié.

L'existence d'une syphilis nerveuse représentée par les troubles de l'état général, l'affaiblissement psychique, le signe d'Argyll avec anisocorie, confirmée par le Wassermann positif du sang, est certaine. Il y a tout lieu de penser que l'hémi-parkinson gauche, les mouvements anormaux de la tête étiquetés en 1925 spasme de torsion, la fatigabilité générale, la somnolence diurne et l'adiposité qui ont marqué le début des accidents relèvent de la même cause. Rien chez cette malade ne permet de penser à l'existence d'une encéphalite épidémique ancienne.

Observation II. — B. Marie, 75 ans, vient consulter en 1933 pour un tremblement qui a débuté il y a quatre mois environ. Auparavant la malade était valide et bien portante.

Syndrome parkinsonien au début avec aspect figé, amimie, perte des mouvements automatiques, hypertonie discrète plus marquée à droite, tremblement parkinsonien discret aux membres supérieurs. Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs les antibrachiaux existent mais les tricipitaux sont abolis. Pupilles normales réagissant bien à la lumière et à la convergence. Extension du gros orteil droit par le Gordon et l'Oppenheim, de façon irrégulière par le Babinski. Intelligence bien conservée. Etat de dépression avec hyperémotivité et réactions anxieuses. Acrocyanose marquée aux quatre extrémités et à la face. Tension artérielle : 18-10. Wassermann négatif dans le sang.

Une série d'injections d'arquéritol ne modifie pas les sym-

ptômes actuels et le syndrome parkinsonien s'aggrave, progressivement. Un enfant mort à 18 jours de cause indéterminée. Pas de fausse couche.

En résumé, il s'agit d'un syndrome parkinsonien avec réactions anxieuses et acrocyanose périphérique survenu chez une femme de 74 ans, tabétique ancienne, avec extension du gros orteil.

Il est très probable que le syndrome parkinsonien, dans le cas présent, est lié à l'existence de lésions vasculaires mésocéphaliques relevant de la même étiologie spécifique que le tabès.

Observation III. — F... Marguerite, 48 ans, vient consulter en mai 1934 parce que depuis six mois son bras a commencé à trembler. Il s'agit d'un tremblement global du membre à oscillations assez étendues, qui existe au repos, cesse temporairement dans l'accomplissement d'un acte, et disparaît pendant le sommeil. Il existe également un petit tremblement du pied droit. Aspect un peu figé. Perte des mouvements automatiques à droite. Hypertonie légère à droite. Réflexes tendineux tous très vifs. Eventail très net du petit orteil à droite. Pas d'extension du gros orteil. Abolition des réflexes abdominaux. Pas de nystagmus. Les pupilles de dimensions normales, ne réagissent pas à la lumière. Ebauche de contraction à la convergence. Il y a six mois, la malade le soir au moment de s'endormir voyait des bêtes, des hommes avec des couteaux.

Wassermann négatif dans le sang. Pas de rachicentèse. Un fils de 26 ans. Pas de fausse couche.

Après douze injections de bivatol, la malade se trouve très améliorée, tant au point de vue de l'état général que du tremblement. Objectivement, le tremblement est peu modifié.

Cette malade présente donc un hémisyndrome parkinsonien droit avec un signe de l'éventail du côté droit, et un signe d'Argyll bilatéral sans myosis. Aucun antécédent d'encéphalite. Deux hypothèses restent donc à envisager : 1° une maladie de Parkinson au début chez une malade très probablement spécifique, étant donné le signe d'Argyll ; 2° une spécificité du névraxe condi-

tionnant l'Argyll et l'hémiparkinson, ce que les réactions humorales négatives ne permettent d'affirmer, malgré l'amélioration subjective par les injections du bivatol.

Observation IV. — M. Jean, 32 ans, vient consulter en juillet 1934 pour un hémisyndrome parkinsonien droit avec tremblement plus marqué au membre inférieur ; hypertonie légère à droite, aspect figé, parole monotone et inarticulée. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés normaux. A la chambre noire, les pupilles ne se contractent pas à la lumière, mais quand le malade passe d'un endroit sombre dans un lieu éclairé elles se contractent un peu. Ebauche de contraction à la convergence. La convergence se fait mal.

Wassermann négatif dans le sang. Rachicentèse : tension 22 en position couchée. Eléments, 0,4, Albumine : 0,30. Wassermann et benjoin négatifs.

Malgré l'absence de toute notion antérieure d'encéphalite, l'existence d'une parésie de la convergence et la négativité des réactions humorales laissent penser qu'il s'agit, dans le cas présent, d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Cette hypothèse peut expliquer également les troubles pupillaires qui s'apparentent au signe d'Argyll, mais ce n'est qu'une hypothèse.

A propos de ces quatre observations, il nous semble intéressant d'envisager brièvement comment les syndromes parkinsoniens spécifiques se présentent en clinique ; la valeur du signe d'Argyll comme symptôme de syphilis dans la maladie de Parkinson ; l'action du traitement spécifique sur le syndrome parkinsonien.

La syphilis du névraxe peut se manifester cliniquement par un syndrome parkinsonien isolé ou à peu près, en dehors de tout autre signe de syphilis nerveuse. Ce cas est le plus rare ; il est presque exceptionnel. L'observation la plus typique est celle de Guillain et Michaux, où le signe d'Argyll seul s'associait au syndrome parkinsonien.

Dans la majorité des cas, le syndrome parkinsonien s'observe au cours de la paralysie générale. Christian a réuni 162 cas d'association de paralysie générale et de syndrome parkinsonien. Dans 2 % des cas, il existait un ramollissement des noyaux lenticulaires, et dans 2 % un ramollissement des noyaux caudés.

Au cours du tabès, le syndrome parkinsonien peut également s'observer comme le prouvent les faits de Wilson et Stanley Cobb, de Camp, et dans bien d'autres cas plus anciens. Dans nombre de faits, les auteurs n'ont pas cru devoir établir de rapports entre la syphilis et le syndrome parkinsonien, parce que celui-ci apparaissait au cours de tabès anciens, et dont les réactions humorales étaient négatives. Nous partageons l'opinion de Wilson qu'il ne faut pas être trop absolu à cet égard, car bien des accidents nerveux évoluent chez d'anciens spécifiques avec des réactions humorales négatives. L'existence d'un tabès antérieur constitue un élément de présomption sérieux.

On peut observer également le syndrome parkinsonien au cours de syphilis évolutives assez diffuses du névraxe comme dans notre observation I où le parkinsonisme fut précédé de mouvements anormaux de la tête rappelant le spasme de torsion, de troubles mentaux, d'adiposité.

Il convient également de signaler les syndromes parkinsoniens survenant chez des lacunaires anciens spécifiques sur lesquels Lhermitte a justement insisté en rappelant les remarquables travaux de Brissaud.

Pour affirmer l'origine spécifique d'un syndrome, on peut se baser soit sur l'existence des réactions humorales positives, soit sur la présence de signes cliniques indubitables concomitants de syphilis nerveuse. Il en est un dont la valeur doit être discutée dans le cas présent, c'est le signe d'Argyll-Robertson.

De nombreuses observations de parkinsonisme post-encéphalitique ont été rapportées, où il existe une perte du réflexe lumineux avec conservation plus ou moins complète de la contraction à la convergence. Nous en avons personnellement observé un certain nombre. Notre observation IV en est un exemple. Nous avons même vu, dans le parkinsonisme post-encéphalitique, des pupilles irrégulières en tout comparables à celles que l'on observe dans la syphilis. Signalons, toutefois, que nous n'avons jamais vu de myosis.

L'action du traitement sur le parkinsonisme syphilitique est très irrégulière. Dans notre observation personnelle, il est resté sans résultat. La majorité des auteurs (Ayer, Pardee) estiment que, le plus souvent, le traitement n'améliore pas le syndrome parkinsonien. Le fait n'est heureusement pas constant. Il convient toutefois d'en être informé pour que l'échec du traitement ne puisse pas être un argument suffisant contre l'origine spécifique d'un syndrome parkinsonien, si des arguments sérieux militent en faveur de cette étiologie.

Le 5 juillet 1934, MM. G. Guillaïn et L. Michaux présentent un syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique :

« ...Il nous paraît absolument nécessaire, écrivent ces auteurs, de rechercher les antécédents syphilitiques possibles, de pratiquer toujours un examen du liquide céphalo-rachidien chez tout sujet présentant un syndrome parkinsonien, spécialement chez tout sujet non sénile. La notion des réactions biologiques de la syphilis imposera, non un traitement par la scopolamine ou les alcaloïdes similaires, mais un traitement spécifique, qui, comme dans le cas que nous rapportons, pourra donner

un résultat favorable et apporter ainsi une confirmation d'une étiologie peut-être parfois trop méconnue. »

M. Math..., âgé de 41 ans, a été adressé par son médecin à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière pour les troubles suivants : douleurs des régions scapulaires et du membre inférieur droit, tremblement et rigidité des membres supérieurs. Les douleurs débutèrent en septembre 1933 ; intenses, paroxystiques à la jambe droite, plus sourdes et plus continues aux épaules. En novembre 1933, apparurent simultanément un tremblement et une rigidité du membre supérieur gauche ; ces symptômes s'étendirent trois mois plus tard au membre supérieur droit, en même temps que la face devenait figée et que la parole apparaissait difficile et lente. Les troubles s'accroissent progressivement. On ne retrouve dans les antécédents du malade aucune encéphalite antérieure, ni d'ailleurs aucun phénomène syphilitique.

Lors de notre premier examen, le 10 avril 1934, le syndrome parkinsonien apparaît évident : la face est figée, inexpressive ; les deux membres supérieurs sont rigides et sont le siège d'un tremblement ; la parole est lente, monotone ; la marche est un peu difficile, non par le fait de l'hypertonie, mais par suite de douleurs et d'une fatigabilité très considérable des membres inférieurs.

Le tremblement domine l'hypertonie. Il est lent, menu, existe de façon égale aux deux membres supérieurs ; on le retrouve à la langue. De même la rigidité existe à la face et aux deux membres supérieurs où elle est égale et symétrique ; c'est une hypertonie plastique, accompagnée du phénomène de la roue dentée et d'exagération des réflexes de posture. Elle n'atteint pas les membres inférieurs où les réflexes de posture sont normaux. L'akinésie d'automatisme se marque par l'absence de balancement des bras dans la marche, mais elle déborde topographiquement la rigidité, car elle existe aux membres inférieurs où l'objective l'épreuve du renversement de la chaise.

Il n'existe aucun signe pyramidal. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux ; le réflexe naso-palpébral, comme dans les états parkinsoniens, est vif. On ne constate aucun trouble de la sensibilité objective. Le psychisme est normal.

La pupille droite est irrégulière, ne réagit pas à la lumière, réagit à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal. L'œil gauche a été énucléé pour une blessure de guerre.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension, 25 centimètre d'eau au manomètre de Claude en position couchée, 45 centimètres d'eau

après compression jugulaire ; albumine, 0 gr. 40 ; réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 72 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Bordet-Wassermann positive (HO) ; réaction du benjoin colloïdal, 0000022200000000.

La réaction de Wasserman est positive dans le sérum sanguin (H_2).

Le traitement antisypilitique est institué. On emploie d'abord le cyanure de Hg (1 cgr. par jour) ; mais on doit interrompre à la huitième injection à cause d'intolérance intestinale. Seize injections de Quinio-bismuth sont ensuite pratiquées ; puis le biiodure de mercure est employé. Dès la cinquième injection, les douleurs disparaissent. Nous revoyons le malade pour la dernière fois le 28 juin. L'amélioration est considérable. A droite, la rigidité a complètement disparu ; le tremblement n'existe plus qu'à un très faible degré. Par contre, au membre supérieur gauche, le premier pris, si l'hypertonie a considérablement diminué, le tremblement n'a pas encore été influencé. Les douleurs et la fatigabilité des membres inférieurs ont disparu ; la marche est aisée, la course possible.

En résumé, chez un homme de 41 ans, indemne de tout antécédent suspect d'encéphalite épidémique, on voit se constituer en quelques mois un syndrome parkinsonien typique. L'examen montre l'existence d'irrégularité pupillaire et d'un signe d'Argyll-Robertson. La ponction lombaire décèle une réaction méningée lymphocytaire avec réaction de Bordet-Wasserman positive ; celle-ci est aussi positive dans le sérum sanguin. Le traitement bismuthique et mercuriel, en trois mois, amène une régression considérable des troubles.

L'étiologie syphilitique du syndrome parkinsonien apparaît évidente dans cette observation. Seul, l'examen du liquide céphalo-rachidien a permis un diagnostic. Sans doute, il existait chez notre malade un signe d'Argyll-Robertson ; celui-ci est très rare dans l'encéphalite épidémique, mais cependant il a été noté par Worms, Von Economo, G.W. Hall, Krabbe, S.A.K. Wilson ; il ne pouvait donc imposer qu'un diagnostic de présomption de syphilis. Les résultats remarquables et rapides des traitements mercuriel et bismuthique ont confirmé le diagnostic clinique.

Les mésentéphalites syphilitiques aiguës peuvent,

ainsi que nous l'avons déjà montré dans plusieurs travaux, simuler l'encéphalite épidémique. De même, les mésencéphalites syphilitiques subaiguës ou chroniques peuvent simuler les complications tardives de l'encéphalite épidémique, en particulier les syndromes parkinsoniens. Ces faits doivent être connus, car ils ont une importance pratique évidente.

Dans la Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie, n° 11 (novembre 1930), Waldemaro Pires a publié, sous le titre de « Parkinsonisme syphilitique », un travail où il rapporte quatre cas analogues.

Reprenant la terminologie de Lhermitte et Cornil, l'auteur rappelle d'abord que les manifestations cliniques de la « striatite syphilitique » comportent quelques différences avec celles de la maladie de Parkinson vraie. Nous rappellerons brièvement, sans les prendre toutes à notre compte, quelles sont, selon ces auteurs, les nuances cliniques qui permettent de différencier striatite syphilitique et parkinson vrai : « L'évolution, dans la striatite, est plus discrète, surtout en ce qui concerne la rigidité, il y a absence ou très peu de tremblement, tendance cataleptique, parfois association de symptômes pseudobulbaires et ébauche de parapérésie.

Les quatre cas que W.P. présente ont été trouvés dans une série de 40 cas de Parkinson typique.

La première observation est relative à un cas de parkinsonisme précoce chez un homme de 25 ans ; trois ans après, l'infection syphilitique est améliorée par le traitement arsenical. Les deux autres ne suivirent pas le traitement avec persistance, et pour ce motif, peut-être, fait observer W.P., n'obtinrent pas de résultat.

Observation I. — A. C., 25 ans, brésilien, ouvrier. Parents vivants et sains. Un frère tuberculeux. Le patient s'est marié

il y a un an, et sa femme a fait une fausse couche de trois mois.

Il nie avoir eu l'encéphalite léthargique. Il a eu la grippe pendant l'épidémie de 1918 ; une blennorrhagie et une adénite suppurée. Il y a trois ans, il a eu un chancre syphilitique qui se cicatrisa rapidement après quatre injections de Néo Salvarsan. Il ne poursuivit pas le traitement, et, deux mois après la dernière injection, il fut pris de violente céphalée, accompagnée de diplopie. Il reçut 12 injections de bismuth et parut guéri. Ce fut, évidemment, une neuro-récidive. Il se porta assez bien durant deux ans. Il se maria. Depuis quatre mois, il éprouve de la lenteur dans les mouvements, accompagnée de rigidité musculaire. Il présente un tremblement statique des membres supérieurs. Il marche lentement et à petits pas. Il a une perte des mouvements associés et automatiques, une physionomie figée. On trouve le signe de la roue dentée de Négro. Il n'a pas de paralysie mais seulement un affaiblissement des membres inférieurs. La voix est monotone et nasale. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Réflexes de posture de Foix et Thévenard. Réflexes rotuliens, achilléens, stylo-radiaux normaux ; cutanés abdominaux, crémastériens et plantaires vifs. Psychisme normal. Sensibilité normale. Pas de S. de Babinski.

Examen humoral :

Wasserman (sang) positif.

Wassermann (liquide céphalo-rachidien) positif.

Réaction de Nonne Apelt : positive.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction de Weichbrodt : faiblement positive.

Albumine : 0,30.

Lymphocytose : 10 par millimètre cube.

Benjoin colloïdal : 1221000000.

Glucose : 0,50.

Le traitement par le Salvarsan a donné d'excellents résultats, le tremblement et la rigidité musculaire sont en franche régression.

Observation II. — A. J. A., 66 ans, portugais, tailleur. Parents morts, cause ignorée. Marié depuis 40 ans. Deux enfants vivants, santé florissante, nés avant que le patient n'ait contracté la syphilis. A déjà eu une blennorrhagie. Il y a 20 ans chancre syphilitique. N'eut pas de phénomènes secondaires. Il rapporte que, il y a deux ans, il commença à présenter un tremblement des deux mains, d'oscillation moyenne, surtout lorsqu'il se trouvait debout.

Le même tremblement est visible, avec intermittence, dans les membres inférieurs, et est plus prononcé du côté gauche. Il ne peut plus exercer sa profession de tailleur, en raison de ce tremblement amplifié par l'émotion. Sa physionomie est figée, inexpressive ; il a de l'hypertonie, plus prononcée dans les membres supérieurs. On trouve le signe de la roue dentée, de la bradyknésie, de la perte des mouvements associés et automatiques. Il n'a ni dysphagie, ni sialorrhée. Il a une sudation abondante, une voix nasonnée. Il n'a pas de paralysie, mais la force musculaire au dynamomètre est diminuée. Il marche à petits pas, tombant facilement en raison de l'affaiblissement des membres inférieurs.

Pas de signe de Babinski. Sphincters normaux. Les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Les réflexes rotuliens, stylo-radial sont normaux, ainsi que les plantaires, cutanés abdominaux et crémastériens. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle et profonde. Réflexes de posture de Foix et Thévenard.

Examen humoral :

Wasserman (sang) positif.

Wassermann (liquide céphalo-rachidien), fortement positif.

Réaction de Nonne Apelt : faiblement positive.

Réaction de Pandy : faiblement positive.

Réaction de Weichbrodt : faiblement positive.

Albumine : 0,30.

Lymphocytose : 5.

Benjoin colloïdal : 00122221000000.

Ce malade a reçu des injections de néo-Salvarsan ; aucune amélioration ne s'était manifestée quand il abandonna le traitement.

Observation III. — (Service du professeur Roxo. — M. G..., 57 ans, brésilien, célibataire, blanc, commerçant.

Rien de particulier dans les antécédents personnels et familiaux. Il y a deux ans, il commença à ressentir une sensation de poids dans les membres inférieurs, qui gênait sa marche. On notait une certaine perturbation de l'articulation des mots. Il se soumit à un traitement spécifique ; obtenant une grande amélioration clinique, au point de pouvoir reprendre son activité commerciale. Il ne continua pas le traitement ne le jugeant plus nécessaire.

Il y a un mois, il recommença à éprouver de la faiblesse des membres inférieurs, marchant difficilement, lentement, à petits pas.

Le tronc est incliné en avant, les membres infléchis, surtout les supérieurs. Il présente un tremblement statique et kinétique des membres inférieurs et supérieurs. Pas de rigidité musculaire. Physionomie éteinte et inexpressive. Il peut difficilement rester debout, non seulement en raison de l'intensité du tremblement, mais aussi à cause de la paraparésie. Il présente de la dysarthrie et une pseudo-adiadococinésie. Incontinence d'urine. La mémoire a des lacunes, la perception est lente, l'humeur triste, affectivité exagérée. Il n'y a pas de perturbation de la sensibilité objective. Les pupilles réagissent à la lumière. Pas de signe de Babinski. Les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs ; les cutanés abdominaux, crémastériens, plantaires sont vifs également. Pas de réflexes de posture.

Examen humoral :

Wassermann (sang) négatif.

Wassermann (liquide céphalo-rachidien) positif.

Réaction de Nonne Apelt : opalescente.

Réaction de Pandy : trouble.

Réaction de Weichbrodt : opalescente.

Benjoin colloïdal : 01222121100000.

Il était en traitement arsenical par le Novar, quand sa famille le fit sortir, interrompant ainsi le traitement.

Observation IV. — R. A. C..., 52 ans, mariée, cuisinière.

Père mort (cause ignorée). Elle a eu un fils mort dans sa première enfance. Antécédents personnels : grippe pendant l'épidémie, il y a dix ans. Elle nie avoir eu la syphilis et l'encéphalite léthargique. Elle raconte qu'il y a un an elle a commencé à souffrir de crampes dans les membres inférieurs. Ensuite de la rigidité musculaire se manifesta à un certain degré, surtout à gauche, gênant considérablement son activité professionnelle. Marche lente, à petits pas. Tremblement statique peu prononcé, des doigts de la main gauche. Anémie. Perte des mouvements associés et automatiques. On observe une bradykinésie prononcée de tous les mouvements, la marche est lente et difficile. Elle présente une diminution de la force musculaire du côté gauche, n'a pas de parésie ni de paralysie. Perte des syncinésies normales. Affaiblissement des membres inférieurs. Voix nasonnée. Pseudo-adiadococinésie. Signe de la roue dentée. Se fatigue facilement. Affaiblissement des fonctions psychiques. Réflexes toniques de posture de Foix. Réflexe stylo-radial normal. Réflexes rotuliens et achilléens, cutanés abdominaux et plantaires vifs. Sensibilités superficielle et profonde normales. Les pupilles réagissent mal à la lumière. Le fond d'œil est normal.

Examen humoral :

Wassermann (sang) positif.

Wassermann (liquide céphalo-rachidien) positif.

Réaction de Nonne Apelt : positive.

Réaction de Pandy : positive.

Réaction de Weichbrodt : positive.

Lymphocytose : 4 par millimètres cubes.

Albumine : 0,20.

Benjoin colloïdal : 1222100000000.

Cette malade fut soumise au traitement arsenical, et reçut environ 15 injections. On observe une diminution de la rigidité musculaire. Elle abandonne le traitement pour une cause ignorée.

L'auteur rappelle aussi un cas de Nonne chez un homme de 20 ans, présentant un parkinsonisme typique avec immobilité pupillaire à la lumière, et réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, qui montrait de la lymphocytose.

W.P. conclut en insistant sur l'importance de la syphilis « dans la constitution de presque tous les syndromes extrapyramidaux, et cela beaucoup plus fréquemment qu'on ne le suppose ».

J. Lhermitte s'est attaché, surtout au point de vue anatomo-pathologique, comme nous le verrons plus loin, à décrire des complexes anatomo-cliniques auxquels il a donné le nom de « striatites syphilitiques ».

Dans le *Progrès Médical*, n° 22 (mai 1925), p. 817, sous le titre « Les symptômes syphilitiques du corps strié, la striatite primitive syphilitique », Lhermitte a exposé le résultat de ses recherches anatomiques et sa classification clinique. C'est la seconde seule qui nous intéresse pour le moment.

Lhermitte décrit trois ordres de faits :

I. Le syndrome parkinsonien syphilitique ;

II. Le syndrome pseudo-bulbaire strié par lésions inflammatoires syphilitiques, qui peut, par certains caractères, rappeler le parkinson sénile.

III. La rigidité des artério-scléreux, par striatite syphilitique, syndrome déjà décrit par Foerster et auquel Lhermitte a voulu ajouter cette dénomination anatomo-pathologique, et dont il fait un syndrome pallidal pur avec rigidité prédominante.

Ce que Lhermitte montre, en somme, avec preuves anatomo-pathologiques à l'appui, c'est que l'inflammation syphilitique peut, dans ses diverses localisations sur l'appareil strié, produire différents syndromes, où l'en retrouve, tantôt presque au complet, tantôt fragmentaires, les différents éléments cliniques constitutifs du syndrome de Parkinson.

Dans ce qu'il appelle le « syndrome parkinsonien syphilitique », Lhermitte expose surtout l'observation d'un malade de 54 ans du service de M. Pagniez, à Bicêtre.

En voici le résumé : Syndrome pallidal très marqué. Hypertonie généralisée et masque particulièrement figé. Perte de mouvements automatiques. Acinésie spontanée. Dysarthrie et dysphagie. Le malade est immobile toute la journée. Les mouvements qui *doivent* être faits sont exécutés à regret. Parfois, le malade s'immobilise brusquement comme une statue.

La physionomie immobile et glacée prend brusquement, une expression un peu joviale, mais figée. La dysarthrie s'accuse progressivement. La dysphagie est peu marquée, mais irrégulière.

La marche est lente, à petits pas, le tronc courbé en avant. Parfois, contraste frappant, sous des incitations volontaires, le masque peut redevenir mobile, la langue est tirée facilement, les doigts retrouvent leurs mouve-

ments. Il n'y a pas de sialorrhée. Thermophobie très accentuée.

En somme, il s'agit là d'un tableau de *paralyse agitante sine tremore*. Lhermitte signale, cependant, que, selon lui, il n'y a pas complète identité. Il remarque que, dans une paralysie agitante sans tremblement, une pareille hypertonie est exceptionnelle, et que dans les parkinsons séniles ou préséniles de pareils phénomènes d'enrayage, de pétrification sont rares. Il fait un diagnostic de syndrome parkinsonien ou de syndrome pallidal acinéto-hypertonique. Ce malade n'avait jamais eu, par ailleurs, d'encéphalite épidémique.

Cliniquement, il présentait de l'inégalité pupillaire une abolition du réflexe photo-moteur. Aucune ponction lombaire ne fut faite.

Etant donné la pauvreté des renseignements cliniques que nous possédons en ce qui concerne l'existence d'une syphilis, nous ne pouvons pas ne pas donner ici les conclusions de l'autopsie qui fut faite par J. Lhermitte :

Les cellules du globus pallidus étaient détruites, rares, altérées ;

Les lames médullaires du noyau lenticulaire étaient amincies ;

Les fibres du locus niger dégénérées.

Il y avait aussi des *altérations vasculaires* dans les noyaux lenticulaires et striés et dans l'avant-mur. Les vaisseaux étaient distendus, leurs parois infiltrées de cellules plasmatiques et lymphocytiques. Il y avait donc périphlébite et périartérite caractéristiques de l'infection syphilitique du névraxe.

Selon Lhermitte, il « existe donc, à côté de la maladie de Parkinson sénile ou présénile, un syndrome parkinsonien, ou mieux, un syndrome acinéto-hypertonique, pallidal quant aux lésions qui le conditionnent et syphilitique quant à son étiologie.

Lhermitte conseille de fouiller l'anamnèse de ces malades pour rechercher une syphilis antérieure, et en cas de syphilis ignorée, de s'appuyer sur tous les signes cliniques et sur les tests sérologiques.

Quant au traitement d'épreuve, et nous en reparlerons, Lhermitte préconise de le tenter toujours, mais il apporte à sa valeur certaines restrictions :

Actif, il faut se méfier de l'influence heureuse du traitement dans des affections non syphilitiques ;

Inactif : On sait que le traitement peut être sans aucun effet sur des lésions syphilitiques avérées, mais graves, organisées, fixées. C'est dire que, même l'échec du traitement ne doit pas faire rejeter le diagnostic étiologique de syphilis.

M. Nonne, dans ses leçons sur « Syphilis et système nerveux » (Karger, Berlin, 1924, p. 438), rappelle aussi que le parkinsonisme reconnaît des causes multiples. En particulier, outre l'encéphalite épidémique, il mentionne la syphilis, rappelle les travaux antérieurs, en particulier ceux de Forster et expose quatre cas personnels, où une syphilis acquise aurait, selon lui, engendré un syndrome pallido-strié de type parkinsonien ; le dernier est complété par le compte rendu anatomo-pathologique.

Signalons que, dans le premier cas, le traitement fut sans résultat ; il sembla arrêter l'évolution du second cas, améliorer superficiellement le troisième. Le quatrième sujet succomba à un érysipèle compliqué de broncho-pneumonie.

Dans le Bulletin de la Société Clinique de Médecine Mentale, n° 9 (décembre 1923), MM. G. Demay et M. A.

Petitihory publiaient sous le titre de « Syndrome parkinsonien et syphilis nerveuse », l'observation suivante :

Mme D..., âgée de 44 ans, entre à l'asile de Clermont le 8 janvier 1923.

Dans ses antécédents héréditaires on relève la mort en bas âge de 6 frères et sœurs.

Elle-même a été atteinte de typhoïde dans son enfance. D'intelligence débile, elle est complètement illettrée. Mariée à 20 ans, elle a perdu un enfant de convulsions à l'âge de 2 ans. Il lui reste une fille, âgée de 23 ans, bien portante. Elle vit séparée de son mari depuis 15 ans.

Les premiers symptômes de la maladie actuelle sont apparus il y a environ 3 ans. Progressivement s'est manifesté un état de dépression avec fatigue générale, pleurs fréquents, incapacité de travailler, somnolence, céphalalgie, douleurs dans les bras et les jambes. Peu après, la malade a présenté une paralysie du bras droit, d'ailleurs transitoire. En outre, de temps à autre, secousses musculaires. Pas de paralysies oculaires. D'après les renseignements, pas de maladie infectieuse à l'origine.

Cet état persiste sans grandes modifications pendant 2 ans. Puis apparaissent des troubles du caractère, de l'agitation coléreuse ; la malade est envoyée à l'hospice de Corbeil le 27 novembre 1922. Pendant le mois qu'elle y a passé, elle aurait présenté un état d'excitation continue.

A l'asile, nous avons constaté les symptômes suivants :

Le *faciès* est caractéristique, figé, immobile, avec une expression hébétée, la bouche entr'ouverte, le regard fixe. Les yeux peuvent cependant se déplacer, notamment quand on interroge la malade, mais, même à ce moment, la tête reste immobile. Strabisme divergent de l'œil droit existant depuis l'enfance.

Les *muscles* ne présentent pas d'hypertonicité marquée, leur consistance ne semble pas augmentée. On peut leur imprimer des mouvements passifs sans rencontrer de résistance. Toutefois, le signe de la roue dentée est positif aux membres supérieurs.

La *force musculaire* est conservée, la malade peut opposer une grande résistance aux mouvements de flexion et d'extension des membres. Le dynamomètre donne 16 à droite et 13 à gauche.

Les *mouvements automatiques et associés* sont, sinon abolis, du moins très diminués. Pendant la marche, le bras droit reste immobile, le gauche présente des mouvements très limités. Quand la malade se lève et s'assied, les membres supérieurs

ne présentent aucun mouvement. Si, à la manière de Souques, on fait exécuter un mouvement de moulinet à un membre, l'autre demeure immobile. Il n'existe pas d'adiacocinésie.

La *mobilité volontaire* ne paraît pas très troublée. La malade est capable d'exécuter rapidement les gestes commandés. Nous avons même pu, après beaucoup de sollicitations, l'occuper pendant quelques jours à des travaux de couture. Mais elle n'a pas tardé à accuser de la fatigue et à cesser le travail. D'une façon générale, elle reste inerte, apathique et préfère rester au lit.

Dans la *position assise*, la malade présente de façon frappante le symptôme désigné par Haskovec (de Prague) sous le nom d'*akathisie* et sur lequel a insisté récemment le Professeur Sicard en décrivant la forme akathisique du parkinsonisme post-encéphalitique. Elle est incapable de rester assise sans bouger. Constamment elle se soulève, se penche en avant, puis se rassied. Certes, elle ne va pas jusqu'à changer de siège et à se déplacer sans cesse dans la pièce où elle se trouve. Mais elle déclare d'elle-même : « Quand je suis assise, je ne peux pas rester en place, il faut que je bouge, ce n'est pas la même chose dans mon lit », et c'est pourquoi elle demande toujours à rester couchée.

Les *réflexes rotuliens* sont inégaux, plus vifs à gauche qu'à droite. Le *réflexe plantaire* se fait en flexion des deux côtés, mais, à gauche, la flexion se produit plus lentement, avec un retard. Le decubitus horizontal ne modifie pas le sens des réflexes. La manœuvre d'Oppenheim donne des résultats inconstants : parfois, à gauche, elle détermine l'extension des orteils, pendant que le gros orteil reste immobile.

Les réflexes achilléens, radiaux et olécraniens sont égaux des deux côtés.

Les *pupilles* en mydriase et légèrement déformées ne réagissent que paresseusement à la lumière.

Il n'existe pas de tremblement ni de troubles vaso-moteurs. La parole est monotone, mais sans être lente et sans dysarthrie. Pas de troubles de la déglutition.

Pour ce qui est de l'*état mental*, il importe de noter que la malade ne présente pas d'affaiblissement intellectuel. Certes, elle est apathique et paraît se désintéresser de ce qui se passe autour d'elle, mais quand on l'interroge, on constate qu'elle est suffisamment orientée, que la mémoire et l'attention sont conservées, qu'elle apprécie exactement sa situation, qu'elle se préoccupe de sa famille (elle a fait écrire à sa fille à diverses reprises).

Elle s'est plainte au début de *céphalalgie*, puis de *vertiges*, ceux-ci se produisent fréquemment quand elle est levée. Le

7 octobre dernier, en voulant quitter son lit, elle a eu, dit-elle, un « éblouissement », elle avait devant elle un brouillard bleu et violet, puis elle est tombée à terre, perdant toute conscience pendant cinq minutes environ. Pendant ce laps de temps, on a remarqué que sa tête présentait des mouvements de propulsion et de rétropulsion.

La tension artérielle est de 14-9 (Vaquez). Le taux de l'urée dans le sang de 0 g. 40. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Une ponction lombaire pratiquée le 16 mai 1923 a montré un liquide céphalo-rachidien, clair, non hypertendu et sans excès d'albumine, mais les *réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal ont été positives*.

Nous avons pratiqué chez cette malade un traitement au bismuth (tartro-bismuthate de quinine : 1^{re} série, du 1^{er} juin au 10 juillet 1923, injection intramusculaire de 2 cc. 1/2 tous les trois jours, soit en tout 0 g. 72 de bismuth métal.

2^e série, du 7 septembre au 19 octobre (mêmes doses). Une 3^e série a été commencée le 16 novembre.

Au cours de ce traitement, la céphalalgie s'est atténuée, puis a disparu, mais les vertiges ont persisté, les réactions humorales se sont modifiées et, le 10 août 1923, le Wassermann était devenu négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Quant aux autres symptômes, ils n'ont subi aucune modification.

Malgré l'absence de certains symptômes importants de la série parkinsonienne : tremblement, hypertonie, lenteur des mouvements, le diagnostic de syndrome parkinsonien ne paraît pas douteux. Il se base sur les caractères du faciès et de l'attitude, sur l'akinésie spontanée et automatique, et sur l'akathisie, qui est ici particulièrement nette. Rappelons, en passant, que, pour des auteurs très qualifiés, comme Souques, Lhermitte, la rigidité musculaire n'est nullement une condition nécessaire de l'abolition des mouvements associés et du défaut d'initiative cinétique.

Mais nous avons fait, en outre, chez cette malade, une série de constatations d'un autre ordre. Les signes d'ailleurs frustes de spasmodicité, la céphalalgie améliorée par le traitement bismuthé, les vertiges, surtout le Bor-

det-Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, indiquent l'existence d'une syphilis nerveuse. Dès lors, on est amené à se demander s'il y a simplement coexistence des deux affections, ou si elles sont en relation plus étroite.

S'il s'agit d'affections évoluant pour leur propre compte, quelle est donc la cause de ce syndrome parkinsonien ? Ne serait-ce pas l'encéphalite épidémique ? On a signalé l'apparition de parkinsonisme post-encéphalitique au cours d'une syphilis évolutive. Tel est le cas cité par Schaeffer et Boulanger-Pilet, à la Société de Neurologie du 9 novembre 1922. Ces auteurs concluent à la coexistence chez leur malade de deux virus également neurotropes, et ils se défendent de vouloir dissocier leur action. Sicard, relatant une observation analogue, déclare que la syphilis nerveuse et l'encéphalite épidémique n'ont pas de répercussion l'une sur l'autre, et qu'elles surajoutent leurs effets réactionnels sans qu'il y ait influence d'aggravation de l'une vis-à-vis de l'autre. Chez notre malade, ce qui pourrait faire songer à l'encéphalite, c'est la somnolence et les phénomènes myocloniques qui ont existé au début de la maladie. Mais ces symptômes ne sont pas particuliers à la névraxité épidémique et peuvent aussi bien relever de la syphilis nerveuse. Et la malade ne paraît pas avoir présenté de troubles oculaires et d'état fébrile. Nous ne sommes donc pas autorisés à affirmer que ce syndrome parkinsonien soit consécutif à une encéphalite épidémique.

A défaut de l'encéphalite et des autres causes déterminantes habituelles du syndrome parkinsonien, qui n'existent pas ici, n'est-il pas légitime de penser que la syphilis a pu être en cause ? Nous connaissons actuellement toute une série de faits qui permettent d'invoquer l'origine syphilitique de certains syndromes parkinsoniens. Ces faits, M. Urechia les a rappelés en y ajoutant

deux cas personnels, à la réunion neurologique annuelle de 1921 ; il est revenu sur ce point avec M. Elekes, dans un récent article de l'*Encéphale*, en apportant quatre nouvelles observations anatomo-cliniques de « rigidité pallidale syphilitique », expression d'ailleurs critiquable, comme l'a montré M. Anglade dans son remarquable rapport du Congrès de Quimper.

La plupart des faits relatés jusqu'à présent concernent des paralytiques généraux chez qui sont apparus du tremblement ou des mouvements choréoathétosiques. Pour Urechia, il serait banal d'observer à la période terminale de la paralysie générale, de la rigidité des membres et un masque figé ; dans la syphilis cérébrale, le syndrome « pallidal » se rencontrerait plus rarement. Dans son rapport sur les syndromes parkinsoniens, M. Souques, tout en admettant la possibilité d'une étiologie syphilitique, considère cette cause comme peu fréquente : chez vingt parkinsoniens classiques qu'il a examinés, la réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, sauf chez un seul. Toutefois, notant la coexistence de tabès et de parkinson, M. Souques ajoute : « Il est permis de supposer que les deux affections ont une cause commune, la syphilis. C'est cette conclusion que nous adopterons en ce qui concerne notre malade. Il nous paraît logique d'admettre que, dans le cas particulier, le processus syphilitique a atteint à la fois la région corticale et les noyaux de la base. »

S. A. Kinriër Wilson et Stanley Cobb ont publié, sous le nom de « Mésencéphalite syphilitique », une étude très intéressante dans laquelle, à côté d'un rappel de nombreux cas anciens, ils exposent quatre cas personnels que nous rapportons ici. Ce travail se trouve dans le Journal of Neurology and psychopathology, mai 1924.

Observation I. — A. B., 65 ans, confectionneur, entre à l'hôpital le 27-1-22, avec le diagnostic de tabès et paralysie agitante. Il nie tout accident vénérien.

Histoire de la maladie. — Depuis deux ans, le malade présentait des douleurs dans les deux cuisses, douleurs aiguës, en coup de pistolet, parfois de type fulgurant, d'intensité variable, surtout marquées pendant la nuit et par temps humide. Ces douleurs, progressivement, s'étendent à tous les membres.

Un an après le début des douleurs, apparaît progressivement une faiblesse des membres inférieurs avec raideur articulaire et périarticulaire entraînant une démarche difficile et instable. Plus récemment encore, début d'un *tremblement* de la jambe droite. Un tremblement analogue apparaît plus tard à l'avant-bras, surtout à droite avec diminution de la force du bras du même côté. En outre, apparaissent des paresthésies diverses et de l'hypoesthésie du bras droit et des doigts de la main droite, et des deux mollets.

Depuis plusieurs années, quelques troubles sphinctériens vésicaux (incontinence) étaient apparus également. La vision de l'œil droit avait toujours été insuffisante.

Pendant l'année précédant l'entrée, diminution notable de la vision des deux yeux et ptosis progressif de l'œil droit, à noter aussi une diplopie de quelques mois.

A L'ENTREE. — Psychisme : Intelligence moyenne. Le patient semble peu émotif. Il est flegmatique. La mémoire est bonne, mais aurait baissé. La phonation est normale, la voix est un peu monotone.

Nerfs craniens. — *Nerf optique* : A l'examen extemporané, les deux champs visuels apparaissent complets. Les fonds d'œils sont normaux.

Moteur oculaire, pathétique, moteur oculaire externe. — Les mouvements oculaires sont normaux, pas de nystagmus. Il existe une diplopie, surtout dans le regard à droite. Léger strabisme divergent. Fente palpébrale droite, plus petite que la gauche. Ptosis droit d'intensité variable.

Pupilles. — Légère inégalité, la gauche est plus grande que la droite. Contours irréguliers. *Les deux pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais réagissent à l'accommodation.* Pas de réflexe consensuel.

Motricité. — A l'effort, tremblement ample, net des extrémités, et parfois aussi, mais à un moindre degré, de la tête.

Le tremblement des membres inférieurs se trouve surtout marqué aux cuisses. Il est beaucoup moins marqué et parfois absent quand le malade est au repos. La démarche est lente,

hésitante. Le malade répugne à se mouvoir et tous ses mouvements sont lents et laborieux.

Membres supérieurs. — Force de préhension diminuée, ainsi que la force de tous les segments, surtout à droite, mais pas de paralysie vraie. Pas d'atrophie musculaire, les muscles sont surtout hypertoniques. Pas d'incoordination.

Membres inférieurs. — Pas de paralysie complète musculaire isolée ou de groupes musculaires; certain degré de raideur et de faiblesse. Le sujet affirme que cuisses et mollets sont plus grêles qu'auparavant. Pas d'incoordination.

Parfois *incontinence vésicale*. Pas de troubles rectaux.

Sensibilité. — *Subjectivement.* Engourdissement du membre supérieur droit et des doigts de la main gauche.

Objectivement. Diminution de la sensibilité à la piqure dans la zone correspondant à :

D4 D7 à droite,

D1 D7 à gauche.

Sensibilité thermique normale.

Sens de position, normal aux doigts et aux orteils. Pas d'astéréognosie, pas d'ataxie, pas de Romberg.

<i>Réflexes.</i>	<i>Droit</i>	<i>Gauche</i>
Cornéen	Présent.	Présent.
Abdominal	Présent.	Présent.
Plantaire	Présent.	Présent.
Olécranien	Présent.	Présent.
Bicipital	Présent.	Présent.
Stylo-Radial	Présent.	Présent.
Rotulien	Aboli.	Aboli.
Achilléen	Exagéré	Exagéré.
Clonus de la rotule	Absent.	Absent.
Clonus du pied	Flexion.	Extension.

Examen de laboratoire :

Sang. — Le 31-1-22: W = + (4.44.4).

Le 28-3-22: W = + (4.44.4).

L. C. R. — Le 31-1-22 :

Clair. Eau de Roche.

30 lympho. au mmc.

5 % grands monos.

Alb. 0,025; Nonne Apelt = +

W = + (4.4.44).

Le 28-3-22 :

Liquide jaune clair, avec fin coagulum et dépôt d'hémaphys. 11 Lympho. Alb. 0.03.

Nonne Apelt : + +.

Lange = 4545554321.

W = + (4.4.4.).

Evolution. — Pendant plus d'un an, l'état du malade reste sensiblement analogue. Cependant attitude et démarche parkinsoniennes s'accroissent. Il entre en hésitant dans la salle d'examen, à petits pas, le corps rigide, les bras pendants et immobiles, les doigts tremblants.

Le masque typique complète l'aspect de paralysie agitante.

Aggravation graduelle, très lente jusqu'à la mi-janvier 1924.

Le tremblement devient violent s'accompagnant de véritables secousses dans les bras et la tête.

Le 19-2-24 : Brusque coma qui dure 36 heures.

En revenant à lui, le malade remarque la faiblesse de son bras et de sa jambe droite, mais aussi la disparition de tout tremblement de ce côté. Le tremblement à gauche continua, puis cessa après environ 4 jours. Après 5 jours, le bras droit commença à recouvrer sa force.

Réadmission à l'hôpital le 3-3-24.

ETAT A LA READMISSION :

Malade inerte au lit, peu expressif, pratiquement immobile ; très peu de paroles spontanées. Répond de façon pertinente, mais lentement.

Nerfs crâniens. — *Nerf optique* : Acuité visuelle un peu diminuée. Pas de diminution des champs ; pas d'hémianopsie. Fond d'œil : papilles nettes, bien colorées, vaisseaux un peu sinueux.

Moteur oculaire commun. Pathétique. Moteur oculaire externe. — Mouvements externes de l'œil droit un peu faibles.

Paralysie de l'élévation complète.

Mouvements en bas et dedans normaux.

Ptosis marqué à droite. Mouvements de l'œil gauche normaux. Pupille droite plus petite que la gauche, irrégulière, immobile.

Pupille gauche légèrement irrégulière réagit légèrement à l'accommodation, mais pas à la lumière.

Facial. — Visage figé, pas de paralysie.

Motricité. Membre supérieur. — En faisant étendre les bras, on remarque une instabilité par faiblesse, mais pas de tremble-

ment; faiblesse surtout marquée à droite et étendue à tout le membre supérieur.

Mains en semi-flexion avec adduction du pouce. Force diminuée à droite. Augmentation du tonus de tous les muscles, avec léger signe de la roue dentée.

Membre inférieur. — Pas de tremblement. Faiblesse à droite, augmentation du tonus musculaire moins marquée qu'aux bras. Légère atrophie de tous les muscles.

Impossible d'apprécier l'incoordination à cause de la faiblesse. Le tronc est rigide. Tête, nuque et thorax se meuvent en bloc.

<i>Réflexes</i>	<i>à droite</i>	<i>à gauche</i>
Cornéen.	existe.	existe.
Abdominaux.	aboli.	aboli.
Plantaires.	extension.	extension.
Tricipital.	aboli.	existe.
Bicipital.	aboli.	aboli.
Supinateur.	existe.	existe.
Rotuliens.	vifs.	vifs.
Achilléens.	existe.	existe.
Clonus de la rotule.	léger.	léger.
Clonus du pied.	absence.	quelques secousses.

Sphincters. — Légère incontinence d'urine.

Sensibilité. — Normale, sauf hypoalgésie des deux côtés du thorax comme au premier examen. Mais l'examen complet est difficile à cause de la lenteur des réactions du malade.

Nouvel examen le 6-3-24. — Ce matin, le malade semble plus abattu. Ses paroles sont plus confuses et indistinctes que deux jours auparavant. Pendant l'examen, il ferme les yeux, respire lourdement et tombe dans un état demi-conscient.

Champs visuels. — Pas d'hémianopsie évidente. Pupille gauche, légèrement irrégulière. Pupille droite 3 mm. irrégulière.

Pas de tremblement des bras, des jambes, de la tête ou du tronc. Les bras oscillent un peu par faiblesse pendant les mouvements, et la faiblesse rend également la coordination difficile. Les mains serrent faiblement, surtout à droite. Les deux bras sont rigides. Le signe de la roue dentée existe. Les jambes sont raides avec une spasticité qui cède rapidement quand on fait exécuter des mouvements passifs. Les deux membres inférieurs sont faibles. La station est impossible. Le tronc est raide. Le malade ne peut s'asseoir seul.

Examens de laboratoire :

Sang. — Le 5-3-24 : W = + 4443.

R. C. R. — Le 11-3-24 : Clair ; 9 Lympho ; W = + 4444.
Lange 3333433442.

CAS N° II

Observation. — C. D., 49 ans, charpentier, admis le 7-7-21, avec le diagnostic de syphilis cérébrale (syndrome de paralysie agitante + tabès). Syphilis, 40 ans auparavant.

Histoire de la maladie. — Quatre ans auparavant, douleurs aiguës, surtout dans les mollets. Douleurs de durée brève, mais revenant surtout après l'exercice. Peu de temps après, elles s'étendent aux testicules et aux bras. Contemporaine des douleurs, il ressent de la faiblesse dans les jambes. La marche prolongée devient impossible. Puis les membres inférieurs commencent à trembler et, peu de temps après, les bras.

Etat à l'entrée :

Système nerveux. — Intelligence pauvre. Attention normale. Parole monotone, tendance à l'achoppement.

Nerfs crâniens : Nerf optique. — Vision, acuité visuelle diminuée. Champs normaux. Papilles : droite normale ; gauche, pâle.

Moteur oculaire commun. Pathétique mot. oc. externe. — Pupilles égales et régulières. Photomoteur aboli. Réaction saccadée à l'accommodation.

Mouvements. — Déficience des mouvements externes de l'œil droit. En position extrême droite, quelques secousses nystagmiformes de l'œil droit. Diplopie dans le regard à droite. Strabisme interne de l'œil droit.

Sensibilité. — *Subjective.* Douleurs aiguës dans les membres. *Objective.* Normale. — *A la piqure*, un peu diminuée dans les membres. — *Sens de position* : pauvre aux doigts ; normal aux orteils.

Motricité. Membres supérieurs. — Les mains serrent mal. Les autres mouvements sont normaux.

Membres inférieurs. — Force conservée pour tous les mouvements, légère hypertonicité des muscles des membres inférieurs.

Mouvements anormaux. — Tremblement net des mains étendues. Tremblement intentionnel marqué. Pas de dysmétrie. Pas d'ataxie des membres supérieurs.

<i>Réflexes.</i>	<i>à droite.</i>	<i>à gauche.</i>
Bicipital.	existe.	existe.
Tricipital.	existe.	existe.
Supinateur.	existe.	existe.
Réfl. Rotulien.	existe.	existe.
Réfl. Achilléen.	existe.	existe.
Clonus rotulien.	absent.	absent.
Clonus du pied.	absent.	absent.
Epigastrique.	existe.	existe.
Abdominal.	existe.	faible.
Plantaire.	flexion.	flexion.

Démarche. — Tendance à la latéropulsion droite. Ne peut décoller talons et pointe. Romberg = Positif. Perte presque complète du balancement automatique des bras.

Examens de laboratoire. (Sang) :

Le 11- 7-21 : W = — Négatif.

Le 13- 9-21 : W = — Négatif.

Le 17-10-21 : W = — Négatif.

Liquide céphalo-rachidien (le 11-7-21). — Liquide légèrement jaune avec un fin réticulum. 53 Lymphocytes. Présence de grand et petits mono. Albumine, 0,1. Nonne Apelt fortement positif. W = + (4444).

Le 13-9-21 : Liquide clair ; 45 Lymphocytes. Alb. 0,05 ; Nonne Apelt. faibl. positif. W = négatif.

Le 17-10-21 : Liquide clair. 10 hypophocytes. Petits mono. Alb. 0,06. Nonne Apelt. fortement positif. W = + 4. 21.0.

Nouvel examen à la C^e Externe, le 10-1-24 (p. 54).

Etat général. — Physique et mental identique au précédent.

Nerfs craniens. — *Nerf optique* : Acuité visuelle, champs et fond d'œil, pas de changements.

Moteur oc. commun. Pathétique et moteur oc. externe. — Diplopie par faiblesse du droit externe droit. Pupilles petites irrégulières et immobiles.

Trijumeau. Diminution notable de la douleur au pincement sur le nez.

Facial. — Faciès figé et inexpressif ; mouvements de la mimique faibles et lents, peut-être davantage à droite.

Auditif. — Hypoacousie à droite.

Pneumogastrique. — Faiblesse du palais membraneux à droite.

Grand Hypoglosse. — Langue déviée à droite. Tremblement marqué.

Sensibilité. — Pas de changements objectifs, sauf hypoesthésie légère à tous les modes. Hypoalgésie à la piqure du nez, de l'avant-bras et des mains. Quelques douleurs à la face interne des bras, du dos, des mains.

Motricité. — Pas d'atrophie musculaire. Augmentation du tonus musculaire des bras avec signe de la roue dentée. Légère spasticité des membres inférieurs. Pas de paralysie. Le membre supérieur droit est faible. Tremblement continu, rythmé des deux membres supérieurs, surtout marqué à gauche. A la main gauche, tremblement régulier, même au repos, avec mouvement de rouler des pilules.

Quand le malade essaie de se servir de sa main, le tremblement d'abord inhibé s'accroît, et le doigt est porté sur le nez avec un accroissement marqué du tremblement. Phénomènes analogues à la main droite à un moindre degré.

<i>Réflexes</i>	<i>à droite</i>	<i>à gauche</i>
Bicipital.	exagéré.	exagéré.
Tricipital.	existe.	exagéré.
Supinateur.	exagéré.	exagéré.
Rotulien.	exagéré.	exagéré.
Achilléen.	faible.	présent.
Abdominal.	faible.	existe.
Plantaire.	flexion.	flexion.

Depuis l'examen précédent, le changement consiste surtout en faiblesse du facial, faiblesse du côté droit plus marqué avec diminution des cutanés abdominaux droits. Davantage de douleurs fulgurantes et davantage de tremblements du côté gauche.

CAS N° III

Observation. — E. F., 56 ans, journalier, entre le 3 août 1920, avec le diagnostic de tabès et paralysie agitante. Syphilis 36 ans auparavant.

Histoire de la maladie. — Bien portant jusqu'en 1916. Il est à la guerre quand il remarque de la dysurie. Elle augmente progressivement. A la rétention, s'ajoute de l'incontinence nocturne.

En décembre 1919 : Douleurs exécrables dans la cuisse et le mollet droit. Elles durent jusqu'en fin janvier 1920. Difficulté à la marche, mais pas d'atâxie et marche possible la nuit.

A ce moment, il remarque du tremblement des mains. Sa femme note que sa parole est bien plus lente. A la fin de jan-

vier, il revient au travail, mais se sent très fatigué ; à la fin de l'après-midi, la marche est difficile ; parfois, il retourne même difficilement chez lui.

A l'admission. — Paraît plus de 56 ans. Expression plutôt figée. Intellectuellement ralenti. Mémoire mauvaise. A la question « souffrez-vous ? », répond « non », puis entame une longue description de ses douleurs tabétiques. Parole lente.

Nerfs craniens. Nerf optique. — Acuité normale. Champs normaux. Les fonds d'œil sont nets. Papilles peut-être un peu pâles.

Mot. oc. commun. Pathétique et mot. oc. externe. — Pupilles grandes et immobiles. La gauche est régulière, la droite irrégulière.

Mouvements du globe, déficients dans toutes les directions, surtout dans l'élévation, quelques secousses nystagmiformes en position extrême. Accommodation présente, mais diminuée. Fente palpébrale gauche légèrement plus grande que la droite.

Facial. — Faiblesse légère de l'orbiculaire gauche. Tremblement de la face quand elle se contracte.

Pneumogastrique. — Légère déviation du voile à gauche.

Grand hypoglosse. — Langue déviée à droite, légèrement atrophiée dans sa demi-droite, tremblante et flasque. Mouvement de trombone.

Sensibilité objective. — Diminution de la sensibilité à la douleur généralisée, sauf au cou et au visage.

Diminution de la sensibilité au toucher aux membres inférieurs, au-dessous des genoux. Diminution de la sensibilité à la vibration, à partir des crêtes tibiales vers le bas, surtout à gauche. Un peu de perte du sens de position des membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, petit tremblement en flexion et extension. Tremblement intentionnel à gauche quand on fait porter le doigt sur le nez.

Les mouvements habituels sont lents, mais possibles et dans les membres inférieurs, on note un peu d'ataxie, surtout à gauche et du tremblement.

Réflexes. Bras. — Biceps et supinateur très exagérés. Triceps, normal.

Epigastrique. — Absent.

Hypog. droit. — A peine existant, gauche absent.

Rotuliens. — Absents.

Achilléens. — Gauche absent, droit présent.

Plantaire. — Gauche flexion. A droite, extension ; parfois, flexion.

Démarche. — Lente, ne traîne pas le pied. Pas d'atxie. Pas de rétro ou de propulsion. Pas de Romberg.

Sphincters. — Mictions difficiles. Incontinence nocturne, mictions par regorgement.

Examens de laboratoire. — Sang : 4 août 1920 : W + 4444.

L. C. R., 4 août 1920, clair, incolore, 69 éléments blancs. petits lympho, quelques grands mono et des plasmazellen. Alb. 0,03. Nonne Apelt fortement positif : W = + 4444.

CAS N° IV

Cliniquement. — Il s'agit d'un tabès typique avec syphilis antérieure, douleurs, pupilles caractéristiques, absence de réflexes tendineux. Le tremblement n'est pas classique. Cependant, ce cas rentre bien dans nos cas de syphilis du mésencéphale.

Les examens de laboratoire ne furent pas positifs pour la syphilis. Il est bien connu cependant que le tabès peut être inactif et s'éteindre spontanément et ce serait la meilleure explication de ce cas.

C.-H., peintre, 59 ans, admis le 11 mars 1924 pour tremblement.

Maladies antérieures. — Gonococcie et chancre à 35 ans. Traité pour syphilis au London-Hospital, mais quelques mois seulement.

Histoire de la maladie. — Depuis 6 à 7 ans, « mouvements » involontaires dans les mains. En 1919, chute d'un échafaudage, pas de perte de connaissance. Il passe quelques heures seulement à l'hôpital, mais tout de suite après, le tremblement des mains s'accroît, accompagné de quelques secousses dans les membres inférieurs, sans tremblement évident comme dans les membres supérieurs. Pas de troubles de la démarche le jour ou la nuit. Pas de faiblesse des membres inférieurs.

Depuis 6 ou 7 ans, *attaques douloureuses* dans les poignets et les mains. Il les décrit comme une crampe douloureuse, progressive, atteignant son maximum en 5 ou 6 minutes, puis disparaissant. Douleurs accentuées l'ayant souvent forcé à arrêter son travail.

Pas de douleurs fulgurantes typiques. Parfois céphalée frontale et occipitale, surtout pendant les derniers 3 ou 4 mois.

Deux fois pendant l'année précédente, il a présenté des poussées d'amblyopie transitoire. Il est psychiquement déprimé, nerveux et irritable. Il dit avoir récemment perdu son « self con-

trol ». Il dort mal, reste éveillé, « se sentant tout secoué ». A travaillé à son métier jusqu'à son admission, mais n'avait pas toujours du travail. Jamais de coliques, jamais de signes de saturnisme.

A l'admission. — Bon aspect général.

Système nerveux. — Bon état psychique, mais tendance hypochondriaque et un désir d'être examiné qui témoigne de son anxiété.

Nerfs craniens. — Les papilles sont toutes deux un peu aplaties, mais de couleur normale.

Nerf optique. — Champs normaux.

Mot. oc. commun pathétique. Mot oc. externe. — Mouvements oculaires nouveaux. Pas de nystagmus. Pupilles irrégulières et inégales, la droite a 5 mm. de diamètre, et la gauche 3 mm. Les deux réagissent à peine et très paresseusement à la lumière, mais se contractent bien à l'accommodation.

Facial. — Les muscles de la face se contractent, mais le visage apparaît sans relief et inerte.

Grand hypoglosse. — Protrusion de la langue avec léger tremblement. Pas de tremblement labial.

Sensibilité. — Diminution légère aux deux pieds du sens vibratoire et du sens de position. Pas d'analgésie ou d'hypoesthésie. Romberg = Positif.

Motricité. — *Pas de paralysie de groupe musculaire, pas d'atrophie musculaire.* Tonus musculaire des bras et du tronc normal, mais diminué aux jambes.

Bras. — Pas de tremblement des bras immobiles et soutenus, mais même si un seul doigt est en l'air et ensuite placé en légère tension musculaire, un tremblement rythmique apparaît, augmente dans les mains et les poignets, si on demande au malade d'étendre les bras.

Léger mouvement de flexion et d'extension dans les articulations des doigts et du poignet avec un mouvement de pronation et de supination dans le poignet et l'avant-bras.

L'ensemble réalise un tremblement ample, rythmé, mais irrégulier dans le temps. Dire au malade de bien serrer avec sa main gauche, augmente nettement le tremblement à droite. A droite, effet analogue, mais moins marqué sur le membre supérieur gauche.

Les mouvements commandés (doigt sur le nez) augmentent le tremblement. Dans l'ensemble, il est plus marqué à droite qu'à gauche.

Réflexes	Droits	Gauches
Bicipital.	présent.	présent.
Tricipital.	présent.	présent.
Supinateur.	présent.	présent.
Réfl. rotulien.	absent.	absent.
Réfl. achilléen.	absent.	? ? ?
Plantaire.	flexion.	flexion.
Abdominal supérieur.	présent.	présent.
Abdominal inférieur.	présent.	présent.
Crémastérien.	présent.	présent.

Examens de laboratoires :

Sang. — 18 mars 1924. Pas d'érythrocytes ponctués qui seraient signe de saturnisme..

W = Négatif.

L. C. R. — 19 mars 1924. 4 blancs. Alb. 0,04. Nonne Apelt. : faiblement positif. Lange or colloïdal, 0001210000.

W = négatif.

Voici, d'après K. Wilson et S. Cobb, quatre cas présentés pour soutenir l'opinion que pupille d'A.R., avec ou sans réaction sérologique et tremblement, coïncidant dans un cas de syphilis, ne sont pas coïncidence fortuite, comme le croyaient les chercheurs précédents. Cette coexistence (avec ses combinaisons variées, telles que paralysie oculomotrice et rigidité), montre pour les auteurs une atteinte du mésencéphale, une véritable *mésencéphalite syphilitique*.

Dans leur travail, K. Wilson et S. Cobb ne se contentent pas, d'ailleurs, de rapporter leurs quatre cas personnels. Ils font précéder leur exposé de tout un rappel historique. Ils ont cherché dans la littérature des cas publiés depuis 1877, où il y avait coïncidence de signes de syphilis clinique et de syndrome parkinsonien. On pourra consulter le tableau de ces cas que nous reproduisons plus loin, et où se trouvent d'ailleurs inclus leurs cas personnels.

Ces deux auteurs font remarquer « un fait curieux » : c'est que les nombreux cas publiés de tabès, accompa-

gné de paralysie agitante, ont été, comme nous l'avons déjà signalé, habituellement interprétés par leurs auteurs comme une simple coïncidence de deux maladies distinctes. Par exemple, Eshner, en 1909, disait que l'ataxie locomotrice et la paralysie agitante avaient très peu ou rien de commun étiologiquement, tant par leur symptomatologie que par l'anatomie pathologique. C'était là l'opinion prévalente, en particulier avant la découverte de Wassermann. En somme, les auteurs anciens n'avaient aucune idée, au point de vue anatomique, de la signification de paralysies intra ou extraoculaires dues à une syphilis nerveuse, associées à du tremblement ou de la rigidité.

Wertheim Salomonson (Neurol Centralbl. 1900, XIX, 741), cependant, considérait le complexe tabès et paralysie agitante comme une entité clinique définie.

Il appelait son nouveau syndrome « tromoparalysis tabioformis », titre composite qu'on ne devait pas voir s'ajouter à la nomenclature neurologique déjà si complexe. Cet auteur croyait également que la paralysie agitante pouvait avoir une étiologie syphilitique.

Actuellement, on peut prouver aisément, par les examens de laboratoire du sang *et du liquide céphalo-rachidien surtout*, que ce n'est pas le cas pour la plupart des malades atteints de maladie de Parkinson, mais quelques cas ont été prouvés syphilitiques. Cas d'Urechia en 1921. (Voir plus loin.)

Wilson et Cobb rappellent aussi un cas récent pour eux : celui d'un homme qui avait eu un chancre à 36 ans ; sept ans plus tard, il commença à présenter du tremblement et, à 46 ans, fut admis à l'hôpital comme cas de paralysie agitante avec tremblement de la face, des membres supérieurs et des jambes ; les mains faisaient le mouvement de rouler des pilules de façon typique. Confusion mentale, dépression, hallucinations fu-

rent observées. La pupille gauche était plus petite que la droite et irrégulière ; aucune des deux ne réagissait à la lumière, mais toutes les deux accommodaient. Le Wassermann sanguin était positif. Le liquide céphalo-rachidien contenait 52 lympho par m/m³, mais le Wassermann y était négatif.

Le malade avait auparavant entrepris un traitement antisypilitique intensif. Une semaine après l'admission, il mourut d'une pneumonie intercurrente.

CAS RAPPORTÉS ANTÉRIEUREMENT

La première mention faite dans la littérature médicale de la constatation d'un tabès ou d'une P.G., accompagnant une paralysie agitante, est faite dans une note d'Ewald (1877). Il décrit un cas de démence paralytique avec tremblement unilatéral du type de la paralysie agitante. Le diagnostic de P.G. fut confirmé par l'autopsie. (*Deutsch. Arch. J. Klin. Med.*, 1877 XIX, 591.)

L'année suivante, Knessner décrivit un cas assez semblable, avec examen anatomique. (*Arch. J. Psychiat.*, 1878, VII, 443.) Dans ces communications, on ne décrit pas de lésions mésentéphaliques.

Une thèse de A. Heimann ((1888) décrit deux cas d'association de tabès dorsal avec paralysie agitante.

Depuis, et jusqu'au travail de Wilson et Cobb, 31 cas ont été publiés. Sur ces 31, 22 ont été recueillis par eux et brièvement récapitulés ; 14 cas, parmi ces 22, ont été publiés de 1888 à 1909, c'est-à-dire avant la découverte du Wassermann.

Le diagnostic de syphilis a dû s'étayer sur des considérations cliniques.

Dans 9 cas, la pupille d'Argyll-Robertson donne un bon argument que vient renforcer soit une ataxie, soit

une abolition des réflexes rotuliens, soit une atrophie optique.

Deux cas, avec pupilles immobiles, s'accompagnent d'abolition du réflexe rotulien ; un cas, d'ataxie marquée.

Un malade avait des pupilles irrégulières et des membres inférieurs ataxiques et hypertoniques.

Dans un cas, l'état des pupilles n'est pas mentionné, mais l'autopsie montra des lésions typiques de tabès dorsal.

Cela semble prouver suffisamment que ces 13 *malades* avaient la syphilis.

11 *de ces malades* présentaient aussi des symptômes de paralysie agitante ; *un seul* avait un tremblement d'un pied, non donné comme parkinsonien ; *un autre* avait des mouvements choréiques.

L'âge moyen de ce groupe est de 60 *ans*, époque de la vie où une paralysie agitante apparaît souvent indépendamment de la syphilis.

Sur les 8 cas rapportés depuis 1914, 4 par contre étaient plus jeunes (34 ans, 42, 46 et 53), 3 étaient plus vieux (56 ans, 57 et 66) ; dans le cas d'Archard, l'âge n'était pas cité.

Dans tous ces 8 cas, sauf dans celui de Massary, l'observation clinique suggérait fortement l'existence d'une syphilis. Dans 5 cas, sang et liquide céphalo-rachidien étaient tous deux de Wassermann positifs.

Dans le cas de Léri, le Wassermann était négatif et dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, mais ce malade avait des douleurs radiculaires, de la kératite, de l'iritis et une pupille d'Argyll-Robertson, lot important de symptômes syphilitiques.

Dans le dernier cas, on donne un examen du liquide céphalo-rachidien, et malgré un Wassermann négatif, la présence de lymphocytose, la constatation anatomo-

pathologique de P. G., laissent croire que l'unique Wassermann avait été erroné.

Le cas de Massary, par contre, bien que la syphilis fut diagnostiquée sérologiquement, est plutôt déficient au point de vue clinique et pathologique. Il est possible que le malade était un tabétique qui contracta une encéphalite épidémique causant plus tard le syndrome de paralysie agitante.

Dans le cas de Krabbe, le liquide céphalo-rachidien ne fut pas examiné, mais l'autopsie montra une P.G.

On trouvera ci-contre le tableau résumant la liste des cas cités par Wilson et Cobb. Rappelons que, peu de temps après leur rappel, Gordon, dans *Journ. New. Ment. Dis.* » (1924, p. 251), publiait un article intitulé

« Encéphalite épidémique et syphilis, diagnostic différentiel », où il rapportait 18 cas, parmi lesquels 6 pouvaient être diagnostiqués syphilis mésentéphalique, terme employé par l'auteur pour l'opposer à ceux « d'encéphalite épidémique atteignant le mésentéphale ».

(Voir tableau page 84).

Dans ce tableau, nous voyons apparaître les données sérologiques à partir de l'observation de Krabbe, en 1912. Dans les observations antérieures, le diagnostic clinique s'appuie d'une façon constante sur les signes pupillaires et, en particulier, sur le signe d'Argyll-Robertson d'importance capitale. Ce n'est pas le lieu ici de rappeler les très nombreux travaux auxquels a donné lieu l'analyse de ce signe.

Nous savons que tous les auteurs lui accordent une valeur pratiquement quasi-absolue pour le diagnostic rétrospectif de syphilis et nous rappellerons les paroles que M. G. Guillaïn prononçait à la Société Médicale des

Hôpitaux, le 28 janvier 1921, à propos de cas où la neurosyphilis simulait l'encéphalite épidémique :

« J'ai eu l'occasion, dans plusieurs travaux publiés jadis, d'attirer l'attention sur l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non-syphilitiques du pédoncule cérébral, et je m'explique ainsi très bien que ce signe spécial puisse s'observer dans l'encéphalite épidémique, où des lésions pédonculaires sont si fréquentes. Toutefois, je pense que le signe d'Argyll-Robertson conserve, ainsi que M. Babinski l'a montré autrefois, la plus grande valeur dans la sémiologie des affections syphilitiques du névraxe; l'existence du signe d'A.R. isolé, sans aucun autre signe de la série tabétique, permet souvent de reconnaître une syphilis ancienne ou ignorée du malade et de rapporter à cette syphilis certaines lésions viscérales actuelles... »

Dans un travail cité d'ailleurs dans le tableau précédent, et paru dans la Revue Neurologique de 1921, Urechia publica quelques observations analogues, sous le titre « La syphilis peut-elle reproduire le syndrome de Parkinson ? ».

Il rappelle d'abord les travaux antérieurs, dont certains sont cités dans le tableau de Wilson et Cobb, et nous n'y reviendrons pas.

Il cite également quelques autres travaux. Les uns, de coexistence de maladie de Parkinson et de P. G., témoins les cas de Camillo Ventem (1904), femme de 43 ans, P. G., avec aspect de paralysie agitante et rigidité ; de G. Maillard, qui présenta en 1910 un P.G. avec tremblement parkinsonien du membre supérieur gauche ;

Enfin, d'autres observations, où il avait été recherché une relation de causalité entre parkinson et syphilis,

TABLEAU RÉCAPITULA

AUTEURS	DATE	DIAGNOSTIC	SEXE AGE	PUPILLES
Ewald	1877	P.G. et athétose	♂ 56	Abol. Photor.
Knesser	1878	Athétose P.G.	♂ 42	Inégales.
Heimann.....	1888	P.A. et ataxie locom...	♂ 52	A.R.
Heimann.....	1888	P.A. et ataxie locom...	♂ 66	A.R.
Placzek	1892	Tabès dorsal et P.A....	♂ 52	A.R.
Weil.....	1898	Tabès et P.A.	♂+	Immobilés.
Hess	1900	Tabès et P.A.	♂ 60	A.R.
Wertheim				
Salomonson	1900	Tromopar. tabioformis..	♂ 56	A.R.
Rhein	1902	M ^t invol. ds. atax. locom.	♂+ 66	A.R.
Rhein	1902	» »	♂+ 55	A.R.
Rhein	1902	» »	♂ 57	A.R.
Bychowski	1904	Tabès et Sy. Park.	♂+ 65	Inégales.
Bruns	1904	Tabès dorsal et P.A....	♂ 64	Fixées.
Eshner	1909	Ataxie loco. et P.A.	♂ 70	A.R.
Krabbe	1912	Trembl ^t . P.A. ds. P.G. .	♂ 58	Normales.
Camp.....	1914	P.A. et Tabès	♂+ 53	A.R.
Urechia.....	1921	P.A. et Σ	♂ 57	A.R.
Urechia.....	1921	P.A. et Σ	♂ 66	Immobilés.
Archard	1921	Σ mésocéphalique.....		A.R.
De Massary	1922	Tabès et P.A.	♂+ 42	
Leri	1923	Lésion pédonculaire	♂+ 37	A.R.
Mella	1924	P.A. et Σ	♂ 46	A.R.
Wilson et Cobb ..	1924	Mésencéphalite Σ	♂ 67	A.R.
Wilson et Cobb ..	1924	»	♂ 59	Immobilés.
Wilson et Cobb ..	1924	»	♂ 56	Immobilés.
Wilson et Cobb ..	1924	»	♂ 54	A.R.

K. WILSON et S. COBB)

LOCALISATION ET TYPE DE TREMBLEMENT	WASSERMANN SANGUIN	WASSERMANN DU LIQUIDE CÉPHALO- RACHIDIEN	REMARQUES
P.A. bras droit puis athétose	..	..	Autopsie : P.G.
B. dr. et jambe; athétose.	..	..	Autopsie : P.G.
Bras d. P.A.	..	..	Ataxie M.I.
P.A. 4. membres	..	..	Atrophie optique.
P.A. 4. membres	..	..	Ataxie M.I.
P.A. 4. membres	..	..	Abolition r. rotulien.
P.A. 4. membres	..	..	Ataxie M.I.
P.A. M.S.D.	..	..	Absence r. rot. et. achille.
Choréique M.S. et tronc ..	..	..	Ataxie M.I.
Pied gauche : rythmique..	..	..	Ataxie M.I.
Mains P.A.	..	..	Ataxie M. I.
M.S. P.A.	..	..	M.I. ataxiques hypoton.
M.S. P.A.	..	..	M.I. ataxiques.
M.S. P.A.	..	..	Atrophie opt. et ataxie M.I.
P.A. main droite	+	..	Autopsie P.G.
P.A. tête et bras.	+	+	Ataxie M.I.
P.A. bras.	+	+	Autopsie.
Bras P.A.	+	+	Amélioré par As.
M.S. choréiques des doigts.	+	+	Para. oculaire.
P.A.	+	+	Autopsie.
Bras gauche. Irrégulier ...	—	—	Radiculite, kératite, iritis.
P.A. 4 membres	+	—	Autopsie : P.G.
P.A. 4 membres	+	+	Disparit. du trembl ^t ap. ictus.
P.A. M.S.	—	+	Paralysie oculaire.
P.A. M.S.	—	+	Parésie oculaire.
P.A. M.S.	—	—	Σ à 38 ans.

sans grand succès d'ailleurs, témoins les sept cas publiés par Oppenheim, où la syphilis était notoire, mais où le traitement resta sans résultat.

Urechia présenta lui-même deux cas appartenant chacun à l'une de ces catégories :

Dans le premier cas, il s'agit d'un P.G. avec dysarthrie, démence avancée, faciès et attitude parkinsoniens. Ce sujet avait, en outre, une aortite, des réflexes vifs. Le Bordet-Wassermann était positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien où il y avait également hyperalbuminose et lymphocytose.

Urechia put faire l'autopsie de ce cas, et il constata : un aspect général de P.G. avec épaissement des méninges dans la région de la base. Les lésions étaient beaucoup plus intenses dans la région de prédilection du parkinson avec infiltrats périvasculaires, surtout au niveau du globus pallidus.

Dans le second cas, il s'agissait d'un malade de 66 ans. Il avait contracté la syphilis à 23 ans. Bordet-Wassermann positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien avec légère lymphocytose. Aspect parkinsonien très caractéristique avec masque figé, rigidité très prononcée, tremblement net de la tête et des membres. Tous ces signes prédominaient à droite.

Le traitement antisiphilitique, signale Urechia, améliorait beaucoup ce malade. Mais, quatre mois après la suspension du traitement, les phénomènes ont réapparu. La conclusion d'Urechia est que, parfois, la syphilis peut figurer dans l'étiologie du syndrome de Parkinson.

CONCLUSIONS CLINIQUES

Nous avons relaté ici un certain nombre d'observations personnelles ou non.

Nos cinq observations inédites rapportent des cas très différents les uns des autres :

I. — Dans les cinq cas, la *syphilis est absolument certaine.*

Dans le premier cas (Mo...) :

Signe d'Argyll-Robertson ;

Signes sérologiques sanguin et du liquide céphalo-rachidien positifs ;

Grosse amélioration par le traitement antisyphtique.

Dans le second cas (R... Po...) :

Connaissance d'une syphilis acquise (chancre) ;

Diminution du réflexe photo-moteur ;

Signes sérologiques sanguins et du liquide céphalo-rachidien positifs.

Dans le troisième cas :

Modifications pupillaires et réactions confinant au signe d'Argyll-Robertson ;

Sérologie entièrement positive.

Dans le quatrième cas (B...) :

Connaissance d'une syphilis acquise (chancre et roséole) ;

Sérologie sanguine positive, rendue négative par le traitement ;

Syndrome de la queue de cheval rétrocedant après traitement.

Dans le cinquième cas :

Paralysie générale avérée complète cliniquement et sérologiquement.

II. — Dans les cinq cas, il existait un *syndrome parkinsonien* plus ou moins net, mais toujours indiscutable :

Dans le premier : Hémi-Parkinson cliniquement complet.

Dans le deuxième cas : Syndrome parkinsonien complet avec prédominance droite.

Dans le troisième cas : Parkinsonisme typique généralisé.

Dans le quatrième cas : Parkinson fruste mais indiscutable, où l'on retrouve le trépied symptomatique essentiel de l'affection : rigidité, tremblement, perte des mouvements automatiques.

Dans le cinquième cas : Syndrome parkinsonien incomplet avec prédominance de la rigidité et du tremblement.

Dans les cas *I, IV et V*, il n'existe dans le passé du malade absolument rien qui puisse faire songer à une encéphalite antérieure.

Dans les cas *II et III*, le problème de l'encéphalite antérieure a pu être soulevé.

Dans le cas *II*, il se serait agi uniquement d'un épisode fébrile avec délire, mais qui ne comportait ni élément alge-myoclonique, ni élément oculo-léthargique, ni symptomatologie dissociée.

Dans le cas *III*, il se serait agi uniquement d'un malaise fébrile avec céphalée et asthénopie, mais survenant le lendemain d'une injection de T.A.B.

On conviendra avec nous que, en l'absence de test biologique de certitude en faveur de l'encéphalite, dans ces deux cas l'existence de cette dernière peut sembler des plus douteuses.

Dans le groupe d'observations de différents auteurs, que nous rappelons ou nous citons, nous nous sommes attachés également à produire des cas où la syphilis et le syndrome parkinsonien étaient certains.

Ces observations récentes ou anciennes peuvent se subdiviser en deux séries.

Dans l'une, il s'agit de cas concernant des malades syphilitiques certains, par l'anamnèse, la sérologie sanguine et rachidienne et les signes oculaires, que ces signes soient coexistants ou non. En plus, ils présentent un syndrome parkinsonien complet ou parcellaire. Ils n'ont pas d'autres manifestations de neuro-syphilis systématisée, cordonale ou non, tels, par exemple, les malades de MM. Guillain et Michaux, de MM. Garcin et Laplane.

Dans l'autre série, il s'agit de malades présentant une syphilis certaine. Pour les uns, la sérologie confirme l'analyse clinique ; pour les autres, il s'agit de malades observés il y a longtemps, avant l'ère sérologique, et pour eux l'anamnèse, l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson, en particulier, prend toute sa valeur clinique.

Tous ces malades présentaient des signes de parkinsonisme, tantôt complet, réalisant une véritable maladie de Parkinson, tantôt dissociés, réalisant des formes plus ou moins incomplètes.

Mais, en outre, ils présentaient d'autres signes de neurosyphilis, qui un tabès, qui une P.G.

Certains des malades de toutes ces catégories furent améliorés par le traitement spécifique. A dire le vrai, le nombre en est petit et nous y reviendrons.

En conclusion :

Il nous paraît légitime d'admettre :

1° Que la syphilis peut réaliser, dans certains cas, rares il est vrai, des syndromes parkinsoniens, complets ou non, par des localisations plus ou moins étendues sur les noyaux gris du mésencéphale ;

2° Que, dans les autres cas, connus depuis longtemps, où chez le malade syphilitique coexiste un syndrome neuro-syphilitique, tel que le tabès ou le P.G., et un syndrome parkinsonien, il ne nous semble pas qu'on doive, à priori, parler de coïncidence fortuite comme le veulent certains.

Bien au contraire, si l'on admet que la syphilis peut réaliser le syndrome parkinsonien, il nous semble que c'est là un argument de plus pour penser qu'il n'y a pas coïncidence, mais syndrome commun d'origine syphilitique, dans les cas où sont observés ces syndromes complexes.

Nous ne voudrions cependant pas affirmer plus que nous ne pensons. Il reste entendu pour nous que la coïncidence nous paraît fort possible, mais elle ne nous apparaît que comme une hypothèse à envisager en second, après l'hypothèse mono-étiologique ;

3° Nous remarquons, en dépouillant les observations, que ces syndromes d'origine syphilitique sont très souvent des héli-parkinsons plus que des syndromes de maladie de Parkinson complète ;

4° La constatation d'une maladie de Parkinson ou d'un syndrome parkinsonien nous paraît donc imposer la recherche systématique d'une syphilis clinique ou sérologique.

Nous savons que les cas où ces recherches seront positives sont rares, que les cas où le traitement agira

sont bien plus rares encore. Mais il est légitime de justifier et de tenter ce traitement qui peut être la chance de guérison ou d'amélioration d'une affection si grave ;

5° La connaissance de ces faits permet-elle de douter de l'autonomie de la maladie de Parkinson ? En d'autres termes, existe-t-il une maladie de Parkinson dite vraie, cryptogénétique ou simplement sénile, et à côté d'elle de nombreux syndromes parkinsoniens, de causes multiples, la syphilis étant l'une d'entre elles, comme le voulaient Lhermitte et Cornil ; ou bien croirons-nous, avec Souques, à l'existence d'un vaste syndrome parkinsonien, englobant tous les parkinsonismes connus, et comprenant des causes précises comme l'encéphalite épidémique ou la syphilis, comprenant aussi une part indéterminée que l'avenir révélera peut-être ?

Rappelons, l'intervention de M. Guillaïn à la Société de Neurologie (juin 1921) :

« Pour qu'une maladie de Parkinson puisse être envisagée comme une entité morbide propre devant être différenciée au point de vue nosographique de tous les autres syndromes parkinsoniens, il faudrait que cette maladie de Parkinson ait une étiologie fixée, une anatomie pathologique spéciale, une évolution clinique particulière ; or, ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique, ni la clinique ne permettent encore d'opposer une maladie de Parkinson idéale aux autres syndromes parkinsoniens. Il me paraît plus prudent, à l'exemple de M. Souques, de classer les faits dans un ordre provisoire et d'attendre que les données de l'anatomie pathologique, les recherches biologiques et expérimentales permettent de différencier entre eux les différents syndromes parkinsoniens. »

Nous rechercherons maintenant si, dans l'anatomie

pathologique de la maladie de Parkinson, et dans les études anatomo-pathologiques de cas analogues à ceux que nous avons cités, on peut trouver des arguments en faveur de l'une ou l'autre de ces thèses, et nous retrouverons peut-être dans ces travaux le droit d'isoler, au point de vue anatomique, l'affection dont nous avons rappelé l'aspect clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il est indispensable de se rappeler les caractères anatomo-pathologiques de la maladie de Parkinson proprement dite, avant d'examiner les rapports qui peuvent exister entre cette dernière et les syndromes parkinsoniens syphilitiques que nous envisageons ici. Nous pourrons ainsi comparer entre eux ces divers ordres de faits, et tenter d'apercevoir s'il y a ou non lésions dissimilables et hétérogènes.

L'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson était restée très longtemps des plus obscures, malgré les travaux déjà anciens de Brissaud, puis d'Alquier, de Maillard, de Cerletti. Plus tard, Jellgersma, Lewy, Ramsay Hunt, C. et O. Vogt, Tretiakoff, Lhermitte et Cornil, Anglade, Donaggio, Ch. Foix et J. Nicolesco par leurs nombreuses recherches, mirent pleinement en lumière les lésions nerveuses de la maladie de Parkinson, les uns, à propos de cas de maladie de Parkinson proprement dite ; les autres, à l'occasion de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, en particulier, après l'épidémie de 1918.

C'est, en particulier, au bel ouvrage de Ch. Foix et Nicolesco, *Les Noyaux gris centraux et la région mésencéphalo sous-optique* (Masson 1925), que nous avons emprunté la plupart des renseignements qui vont suivre.

Les auteurs s'accordent à admettre comme caractères principaux des lésions du parkinson post-encéphalitique :

1° La persistance de lésions inflammatoires de péri-vascularite surtout mésencéphalique ;

2° La prédominance des lésions du locus niger.

Dans les cas de maladie de Parkinson proprement dite, ce qui frappe surtout, c'est :

1° La grande *diffusion* des lésions ;

2° Le fait que la plupart des lésions rappellent le processus de *désintégration cérébrale sénile*. Ce processus comprend quatre lésions principales :

1° *Désintégration lacunaire* ;

2° *Dégénérescence abiotrophique* ;

3° *Ramollissement microscopique* ;

4° *Sclérose névroglie*.

Devant cette banalité lésionnelle, il semble donc que ce qui caractérise la maladie de Parkinson, tout au moins pour l'anatomo-pathologiste, c'est davantage la *localisation des lésions plus que leur nature intime* : des lésions striato-corticales se trouveront, par exemple, à l'autopsie d'un sujet atteint de sénilité. Les mêmes lésions histologiques, mais avec une autre localisation, se verront à l'autopsie d'un parkinsonien. Ces lésions sont localisées électivement sur le mésencéphale, et principalement le locus niger, sur les corps opto-striés, et surtout le globus pallidus, le diencephale, enfin certaines formations végétatives et extrapyramidales du névraxe.

Nous envisagerons rapidement les différentes modalités des lésions en insistant tout de suite sur ce fait que la maladie de Parkinson touche avant tout les *formations grises*.

Les lésions les plus constantes des formations grises sont celles du locus niger, du globus pallidus, des groupes à pigment noir de l'axe encéphalique.

Les lésions des autres centres de la région mésencéphalo-sous optique, des groupes cellulaires juxtaventriculaires et infundibulo-tubériens, de la substance innommée de Reichert, de la formation réticulée grise bulbo-ponto-pédonculaire sont moins marquées.

Enfin, il existe des lésions inconstantes du noyau dentelé du cervelet, de la couche optique, du cortex cérébral et cérébelleux et de la moelle.

I. — Dans la maladie de Parkinson, les lésions les plus importantes du *corps strié* siègent sur LE PALLIDUM.

A un faible grossissement, on observe un des premiers stades de la désintégration lacunaire, c'est l'état *précricblé* de C. et O. Vogt. A un grossissement plus fort apparaissent surtout les altérations des grandes cellules clairsemées du globus et on peut ainsi distinguer :

1° Des altérations cellulaires abiotrophiques ;

2° Une désintégration parenchymateuse aboutissant à l'état *précricblé* ;

3° Des altérations conjonctivo-vasculaires et névrogliques ;

4° Des produits de désintégration.

1° *Les altérations cellulaires abiotrophiques* consistent surtout en *atrophie* des cellules nerveuses ; on en connaît les différents stades : excentration du noyau, gigantisme nucléolaire, homogénéisation des grains chromatophiles de Nissl, hyperproduction de pigment jaune ; en outre, il y a hypertrophie, puis atrophie des expansions cellulaires ; quant à l'appareil neurofibrillaire endo-cellulaire, il est d'abord dissocié dans la phase hypertrophique, puis ratatiné et déformé. Les lésions du neurone peuvent aller jusqu'à la dégénérescence complète avec disparition de l'élément.

2° *Désintégration parenchymateuse.* Etat *précricblé*.

C'est la désintégration de la totalité même du globus pallidus ; elle passe par trois stades :

a) *Désintégration paravasculaire* : C'est une altération ballonnante de la gaine myélinique qui se produit au contact des vaisseaux. Elle aboutit à la rupture ou à la dégénérescence de la fibre ;

b) *Etat précriblé et criblé* : Ce sont les états où la raréfaction des tubes nerveux para-vasculaires, l'usure du tissu nerveux, progressivement, devient macroscopique et aboutissent, finalement et rarement, à un

c) *Etat lacunaire*.

3° *Altérations de l'appareil vasculo-conjonctif et de la névroglie* :

Pour l'appareil vasculo-conjonctif, ce sont les altérations habituelles de l'appareil vasculaire du vieillard, et elles n'ont rien de spécial à la maladie de Parkinson.

Quant à la névroglie, il y a d'abord prolifération, puis régression.

1° *Produits de désintégration* :

Ce sont, outre les produits de désintégration lipoïdo-pigmentaire, des formations rondes basophiles ou hématoxylinophiles, dont la juxtaposition aboutit à des formations en mosaïque ou à des concrétions muriformes. Ces formations contiennent certainement du fer, et vraisemblablement des albuminoïdes et des lipoïdes.

Enfin, on peut rencontrer des corps amylacés ou des formations métachromatiques.

Le striatum (putamen et noyau caudé) peut aussi présenter des lésions, mais toujours beaucoup moins marquées que celles du pallidum. On y retrouve des lésions cellulaires atrophiques tant des grandes que des petites cellules.

II. — *Altérations du locus niger de Sæmmering :*

Elles sont constantes, sans parallélisme avec celles du globus. Les altérations cellulaires y sont des plus marquées, de même que les réactions névrogliques. Les lésions seront décrites dans le même ordre que celles du globus pallidus.

1° *Altérations cellulaires abiotrophiques :*

Il y a atrophie marquée des cellules nerveuses à pigment noir, agglomération et enkystement du pigment, destruction cellulaire et élimination du pigment par l'intermédiaire des mélanophages.

Les lésions touchent le locus niger dans sa quasi-totalité, avec prédominance sur les îlots ventro-externes et le groupe médial à petites cellules, et, dans l'ensemble, l'aspect lésionnel est celui d'îlots de désintégration parsemés de grains pigmentaires.

A de plus forts grossissements, on observe les différents stades de l'atrophie cellulaire nerveuse que nous avons déjà rencontrés plus haut, avec, en outre, les mêmes modifications de l'appareil neuro-fibrillaire endo et exocellulaire.

2° *Désintégration du parenchyme du locus niger :*

Il n'y a pas apparition ici d'aspect criblé comme dans le pallidum, mais formation d'îlots cicatriciels névrogliques.

3° *Appareil névroglique et vasculo-conjonctif :*

Les altérations névrogliques sont particulièrement intenses dans le locus niger, et sont avant tout des *proliférations* surtout fibrillaires, parfois nodulaires.

4° *Produits de désintégration :*

Ce ne sont guère ici que des fragments ou des blocs de pigment noir en voie d'élimination.

III. — *Groupes cellulaires à pigment noir de l'axe encéphalique :*

Ces groupes cellulaires, comprenant essentiellement la *formation cupuliforme rétro-périrubrique*, le *locus coeruleus*, les *cellules à pigment noir de la formation réticulée*, les *cellules à pigment noir du noyau dorsal du vague*, subissent également des lésions identiques à celles du *locus niger*, quoique moins intenses.

Nous ne ferons que les rappeler : 1. Atrophie ; 2. Enkystement du pigment noir ; 3. Libération du pigment ; 4. Élimination par les mélanophages ; 5. Cicatrice névroglique.

Toutes ces lésions mettent bien en évidence l'électivité du processus parkinsonien sur les *cellules à pigment noir*.

IV. — *Autres centres de la région mésencéphalo-sous-optique :*

Il s'agit de lésions moins importantes du corps de Luys, du noyau rouge, de la *zona incerta*, du champ de Forel.

1) *Corps de Luys :*

Les cellules du corps de Luys sont atteintes, surtout dans la partie ventro-externe, de dégénérescence pigmentaire avec atrophie.

2) *Noyau rouge :*

Les lésions y sont du même type que celles du corps de Luys.

3) *Zona incerta et champ de Forel :*

Lésions encore analogues aux premières avec assez souvent dégénérescence vacuolaire du protoplasme.

V. — *Groupe cellulaires justo-ventriculaires et infundibulo-tubériens. Substance innommée de Reichert :*

Les lésions de ces trois ordres de formations sont

assez analogues les unes aux autres, et surtout marquées dans la substance innommée de Reichert.

Elles aboutissent aussi à l'atrophie abiotrophique, décrite plus haut, mais avec prédominance de dégénérescence pigmentaire, déformation en vrilles de vigne des dendrites, aspect vitreux des cellules, qui donne souvent un aspect de lésions subaiguës.

VI. — *Formation réticulée grise bulbo-ponto-pédonculaire. Noyau dentelé du cervelet. Couche optique :*

1) Les lésions rencontrées par Ch. Foix dans la *formation réticulée grise bulbo-ponto-pédonculaire* consistent surtout en cellules en achromatose centrale et en dégénérescence vitreuse, avec éléments atrophiques et vacuolisation protoplasmique ;

2) *Le noyau dentelé du cervelet* peut porter des altérations d'ordre abiotrophique avec surcharge pigmentaire ;

3) Quant aux lésions de la *Couche Optique*, elles sont plus rares, moins marquées, mais analogues aux précédentes.

VII. — *Cortex cérébral, Cortex cérébelleux, Moelle :*

1) *Cortex cérébral :*

Il peut être macroscopiquement atrophié, surtout dans la région frontale.

Microscopiquement, il s'agit d'atrophie cellulaire avec dégénérescence pigmentaire. Il peut y avoir formation de plaques séniles et parfois participation névroglique fibrillaire superficielle.

2) *Cortex cérébelleux :*

On peut y retrouver parfois les altérations des cellules de Purkinje de l'atrophie cérébelleuse tardive (dé-

générescence abiotrophique cellulaire avec aspect en haie vive des corbeilles péripurkinjiennes conservées.

3) *Moelle :*

On a pu retrouver chez des parkinsoniens des processus atrophiques des colonnes latérales et même des cellules motrices, analogues à un processus de sénescence accentuée du système nerveux.

Nous connaissons maintenant l'importance considérable des lésions de la *substance grise*, qui contrastent avec le peu d'intensité de celles rencontrées parfois dans la substance blanche.

Dans les *formations blanches*, outre les lésions des fibres myéliniques déjà rencontrées, il ne s'agit que de diminution de volume, difficile à apprécier d'ailleurs de l'anse lenticulaire, du faisceau lenticulaire, de la capsule du corps de Luys ou de la commissure sous-optique postérieure.

*
**

On peut constater que dans l'ensemble les lésions de la maladie de Parkinson groupent un certain nombre de faits :

1) Avant tout, comme lésion essentielle, *l'atrophie cellulaire abiotrophique* ;

2) En outre, *des lésions de désintégration* (état criblé du globus pallidus, îlots cicatriciels du locus niger), *des altérations des fibres nerveuses, des altérations de l'appareil vasculo-conjonctif, des modifications du tissu névroglie.*

*
**

Si nous avons rappelé aussi longuement, paraissant peut-être sortir de notre sujet, les multiples lésions rencontrées à l'autopsie de sujets atteints de maladie

de Parkinson proprement dite, c'est que le rappel anatomo-pathologique de ces faits nous paraissait indispensable pour justifier des conclusions que nous exposons maintenant.

En synthétisant ces données anatomo-pathologiques, on remarque, tout d'abord, que les multiples lésions décrites, sont à la fois, comme s'expriment Ch. Foix et J. Nicolesco : « *Singulièrement diffuses*, en ce qu'il n'est « pas un seul point du névraxe qui soit absolument « indemne, pas même le cortex cérébral, ni le cortex « cérébelleux,

« *Singulièrement localisées* en ce que les lésions frappent avec une électivité tout à fait remarquable certaines régions du système nerveux central. »

Nous connaissons, maintenant, les localisations principales à la fois *régionales* (prédominant sur le locus niger et sur le globus pallidus) et *systématiques*, car on se rappelle, en effet, toutes les relations anatomo-physiologiques qui unissent entre eux les différents groupes neuro-cellulaires que nous avons nommés.

(Voir, par exemple, dans l'ouvrage de Foix et Nicolesco, la figure 334, p. 490.)

Les deux processus lésionnels principaux sont, rappelons-le, *l'atrophie cellulaire dite abiotrophique*, et la *désintégration lacunaire à son premier stade*. Ce sont deux processus qu'on observe, en général, dans la désintégration cérébrale sénile. Et toute la question pour nous est de savoir si cette dernière est la seule à produire ces lésions, ou si d'autres facteurs étiologiques, et en particulier *la syphilis*, en sont également capables.

En ce qui concerne *l'encéphalite épidémique*, cela n'est pas douteux. Mais ce n'est pas le lieu de rappeler ici, ni les si nombreuses observations cliniques, ni le nombre considérable de constatations nécropsiques, qui

ont permis de justifier la dénomination de maladie de **Parkinson post-encéphalitique**.

Nous rappellerons simplement que, en ce qui concerne les lésions observées chez des parkinsoniens post-encéphalitiques, les auteurs ont été frappés par l'existence de grosses lésions avec périvascularite intense, lésions inflammatoires en activité, infiltration cellulaire d'éléments ronds.

Quant au siège des lésions, elles ont sensiblement la même topographie que celles décrites plus haut. Elles sont, en particulier, des plus marquées au « **locus niger** », où l'on observe des lésions en îlots aboutissant à des cicatrices. Sur le noyau lenticulaire, par contre, les lésions sont plus discrètes. (Voir *Encéphalite léthargique*, M. Achard, Baillière, 1921.)

Pour ce qui touche la syphilis, le problème, il le faut bien reconnaître est plus difficile. Les cas cliniques en sont infiniment moins fréquents, nous le savons, et les travaux anatomo-pathologiques fort rares.

Diffusion et systématisation des lésions, atrophie cellulaire et désintégration lacunaire peuvent fort bien s'observer dans les lésions syphilitiques, mais ce n'est pas là une raison suffisante pour, a priori, admettre une relation de cause à effet chez les syphilitiques qui présentent un syndrome parkinsonien clinique.

Dans son travail sur « **Les Symptômes syphilitiques du corps strié ; la striatite primitive syphilitique** », M. J. Lhermitte, dans le *Progrès Médical* de 1925, p. 817, a rapporté un certain nombre d'observations que nous avons déjà envisagées au point de vue clinique.

Dans un cas de syndrome parkinsonien, ou de syndrome pallidal acinéto-hypertonique, pour reprendre la nomenclature de l'auteur, et où la note syphilitique clinique était donnée par la présence d'un signe d'Argyll-

Robertson, et de l'inégalité pupillaire, l'étude histologique des coupes fournit les résultats suivants :

Les cellules du globus pallidus étaient détruites, rares, altérées. Les lames médullaires du noyau lenticulaire amincies. Les fibres du locus niger dégénérées.

Il existait surtout des altérations vasculaires dans les noyaux lenticulaires et striés, dans l'avant-mur. Les vaisseaux étaient distendus, leurs parois infiltrées de cellules plasmatiques et lymphocytiques. Il y avait, dit l'auteur, périphlébite et périartérite, caractéristiques de l'infection syphilitique du névraxe.

M. Lhermitte va même plus loin dans ses déductions, puisque, dans l'observation suivante, qui est celle d'un Parkinson clinique, sans anamnèse syphilitique, sans données sérologiques ou oculaires, il n'hésite pas à faire le diagnostic anatomo-pathologique de syphilis, sur la constatation d'altérations des cellules nerveuses du globus pallidus, du corps de Luys et du locus niger, avec lésions vasculaires et infiltration plasmo-lymphocytaire.

C'est au sujet de ces observations que le terme de « striatite syphilitique » avait été proposé.

Peu importe le terme choisi ; ce qu'il convient de mettre en évidence, c'est que, d'après ce qui précède, au point de vue clinique, de même qu'au point de vue anatomo-pathologique, il existe toute une pathologie régionale mésentéphalique où la lésion microscopique ne semble pas se révéler originale pour telle ou telle traduction clinique qu'elle possède. Ce qui compte, c'est la topographie lésionnelle plus que la nature intime de la lésion : lésions de la sénilité dans la maladie de Parkinson proprement dite, lésions inflammatoires grossières dans l'encéphalite épidémique, lésions inflammatoires avec prédominance périvasculaire et infiltration plasmo-lymphocytaire dans la syphilis ; toutes ces lésions, si elles sont groupées sur les noyaux gris du

mésencéphale, et sur les cellules à pigment noir, nous paraissent susceptibles de se traduire cliniquement par un syndrome acinéto-hypertonique plus ou moins net, allant de la maladie de Parkinson complète aux syndromes les plus frustes du parkinsonisme atténué. Les modalités cliniques, la prédominance de tel ou tel symptôme, les phénomènes d'hémi-parkinson, ressortissent, sans nul doute, à des localisations microscopiques différentes, mais toutes grossièrement centrées par le même axe gris, localisations que pourront élucider les progrès de l'anatomie pathologique.

Il nous paraît intéressant de rappeler ici une observation qui ne fait partie d'aucun des trois groupes de faits que nous avons cités. M. Guiraud publiait, en février 1934, dans *L'Encéphale*, une observation, où chez un sujet présentant essentiellement les phénomènes suivants :

- 1) Mouvements mimiques de la face très expressifs ;
- 2) Hypertonie généralisée et attitudes cataleptiques ;
- 3) Troubles de la déglutition et dysarthrie ;

il put trouver les lésions anatomiques suivantes : lésion en foyer développée en quelques jours, détruisant entièrement la tête du noyau caudé, une partie du putamen, la partie supérieure du pallidum, le bras antérieur de la capsule interne et le faisceau géniculé.

Si nous avons tenu à citer cette observation, c'est qu'elle nous fournit l'exemple d'une lésion grossière non spécifique, aiguë, n'appartenant ni à la maladie de Parkinson, ni aux syndromes post-encéphalitique ou post-syphilitiques, et qui s'accompagne de quelques signes de la série parkinsonienne de par sa localisation mésencéphalique striée.

Il nous faut bien avouer que les données de l'anatomie pathologique sont encore bien frustes et bien incer-

taines ; de même celles de la physiologie pathologique. Certes, des expérimentations ont été faites, par exemple, sur le chat, par Nothnagel, par Hess, et aussi par Pachon, Delmas, Marsalet, qui insistent sur le rôle du noyau caudé dans les mouvements automatiques de la marche ; par F.H. Lewy qui obtint des attitudes cataleptiques chez le singe par destruction des corps striés.

Mais toutes ces données sont encore très incomplètes, et ni les traités d'anatomie pathologique, ni les traités de physiologie ne nous ont donné de certitude.

Provisoirement, il nous paraît cependant légitime de conclure :

— *Qu'il n'y a pas d'opposition fondamentale histologique entre les lésions de la maladie de Parkinson, dite vraie, et celles du syndrome syphilitique parkinsonien.*

— *Que, par contre, il y a identité de siège de lésions.* Il faut faire aussi une place à l'hypothèse suivante :

Il est possible d'envisager un peu différemment les rapports entre maladie de Parkinson et syphilis. Les cellules nerveuses, en effet, ont pu être touchées, à un moment donné, par le virus syphilitique ; elles en sont demeurées atteintes et frappées d'une *sénilité précoce* qui se traduit plus tard par l'abiotrophie et l'apparition du syndrome parkinsonien.

THERAPEUTIQUE

ET

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

La maladie de Parkinson dite vraie, est une affection de diagnostic en général relativement aisé, mais de thérapeutique fort difficile et fort décevante. Il n'en est pas autrement du syndrome parkinsonien d'origine syphilitique.

En analysant la partie thérapeutique des observations personnelles ou non que nous avons citées, on remarque immédiatement deux groupes de faits :

Dans une première série de cas : le traitement a une action indubitable sur les phénomènes parkinsoniens. Il nous faut bien reconnaître que c'est l'exception.

Dans une deuxième série de cas : le traitement n'a aucun effet ou un effet tellement limité que nous ne nous y arrêterons pas.

Dès lors, deux questions de se poser :

1) Dans le premier groupe, l'efficacité du traitement lui donne-t-elle valeur de traitement d'épreuve, et permet-elle d'établir définitivement le diagnostic de certitude de syndrome syphilitique ?

2) Dans le second groupe, l'inefficacité du traitement permet-elle d'infirmer le diagnostic de syphilis et de rejeter de la nosologie le syndrome parkinsonien syphilitique ?

Nous allons nous expliquer à propos de ces deux

questions, qui à première vue peuvent paraître étranges et contradictoires :

1) Parmi les faits que nous avons cités, et où le traitement antisiphilitique a paru agir avec succès, rappelons la première observation publiée dans ce travail.

M. Basch et nous-mêmes étions d'accord pour chiffrer l'amélioration obtenue à 60 % environ. Diminution du tremblement, diminution de la rigidité, réapparition des mouvements automatiques, ont été les résultats des plus encourageants du traitement arsénico-bismuthique auquel fut soumis le malade.

Nous avons eu l'occasion d'examiner nous-mêmes la malade présentée le 15 mars à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. Garcin et Laplane. Il était saisissant de voir cette malade, qui avait subi le traitement mixte arsénico-bismutho-iodo-mercuriel intensif, qui est rapporté dans son observation, mimer devant nous, à notre demande, l'état moteur dans lequel elle était arrivée autrefois à l'hôpital : c'était le tableau complet de la grande infirmité parkinsonienne si facile à reconnaître. Or, cette malade, quand nous l'avons vue, était souple, de démarche quasi-normale et il était impossible d'affirmer son parkinsonisme à première vue. C'était un cas, où un film cinématographique aurait été utile pour montrer de la façon la plus démonstrative l'état antérieur et l'état actuel de la malade, mieux qu'aucune déclaration subjective.

Rappelons encore l'observation de MM. Guillain et Michaut, où le traitement eut un effet si heureux et si rapide sur la symptomatologie parkinsonienne. Si, dans ces trois cas, l'action du traitement a été remarquable, rapide et globale, il nous faut bien reconnaître qu'au point de vue thérapeutique la lecture des autres observations, que nous avons citées, n'est guère encourageante, et que si on a pu parfois observer des améliora-

tions minimales ou de peu de durée, dans le plus grand nombre de cas le traitement reste sans action.

Mais la connaissance de quelques cas, même très rares, où le traitement antisypilitique a eu une action indéniable sur le syndrome parkinsonien, nous paraît suffisante pour affirmer qu'il y a là une thérapeutique qui a valeur de traitement d'épreuve. Cette affirmation ne doit cependant pas être acceptée sans discussion.

On sait, en effet, que des recherches de A. Sicard et Roger, de Hagueneau, de Kudelski avaient permis de constater sous l'influence d'injections de novarsenobenzol, la régression de phénomènes spastiques, consécutifs à des affections sypilitiques ou non sypilitiques.

Les auteurs employèrent, pour ces fins, de faibles injections quotidiennes de novar, afin d'éviter des phénomènes d'intolérance et d'arriver à de fortes doses totales (séries de 7 gr. à 9 gr.).

MM. J. Lhermitte et Quesnel reprirent ces travaux, et exposèrent leurs conclusions à la Société de Neurologie, en novembre 1919. Les substances arsenicales employées par eux furent le sulfarsenol et le cacodylate de soude.

Deux hémiplegiques, un paraplégique reçurent respectivement 14 gr. 50 de cacodylate de soude.

Un quadriplégique reçut 18 gr. 75 de cacodylate.

Puis, ces auteurs essayèrent d'améliorer l'hypertonie parkinsonienne par le même traitement : trois maladies de Parkinson furent ainsi traitées et reçurent respectivement 12 gr. 50, 15 gr. et 18 gr. 25 de cacodylate de soude.

Une amélioration nette de la rigidité parkinsonienne fut obtenue dans les trois cas. Le dernier malade put même dire : « Je suis transformé, c'est un vrai miracle. »

Or, dans aucun de ces trois cas de maladie de Parkinson, la syphilis ne se trouve mentionnée, ni cliniquement, ni sérologiquement.

Nous nous sommes demandés, par conséquent, si les cas heureux que nous avons mentionnés, et où le traitement arsenical avait agi de façon remarquable, n'étaient pas tout simplement des cas de maladies de Parkinson où l'arsenic agissait non comme antisypilitique, mais comme médication générale de l'hypertonie quelle qu'elle fût.

Cette action générale de l'arsenic sur les contractures était, pour Sicard, Hagueneau, Kudelski, le résultat d'une névrite arsenicale légère avec abolition du réflexe achilléen. Mais Lhermitte et Quesnel n'ont retrouvé, dans les cas qu'ils citent, aucun trouble des réflexes consécutifs au traitement.

En outre, ils ont noté que l'arsenic agit effectivement sur les masses musculaires hypertoniques. Le tonus du côté sain n'était pas modifié. Ils pensaient également que, dans ces cas, l'arsenic avait une action sur les centres nerveux, grâce à son action hypotensive, et se demandaient si la rétrocession de l'hypertension vasculaire des centres atteints n'avait pas comme corollaire la rétrocession de la contracture.

Nous remarquerons, pour notre part, que, dans les cas décrits par MM. Lhermitte et Quesnel, seule la rigidité se trouvait améliorée. Aucune action sur les mouvements automatiques, aucune action sur le tremblement ne sont notées. Dans les cas heureux que nous rappelons, l'action de la thérapeutique arsenicale s'est montrée globale, agissant à la fois sur tous les éléments du trépied symptomatique, les supprimant ou les réduisant singulièrement.

Cela nous incite à affirmer que, dans ces cas, le traitement arsenical a bien été, soit isolé, soit associé à un

traitement bismuthique ou hydrargyrique, un agent agissant électivement sur le substratum anatomique des lésions. On peut lui accorder la valeur d'un traitement d'épreuve.

2) Dans la plupart des cas, par contre, le traitement reste sans action. Cela doit-il faire infirmer le diagnostic de syndrome parkinsonien syphilitique ? Il suffit, pour répondre à cette question, de se rappeler le nombre considérable de lésions reconnues unanimement comme des lésions syphilitiques, et sur lesquelles le traitement spécifique reste sans action. Une paralysie d'Erb, un tabès fixé, toutes les lésions de sclérose sur lesquelles le traitement est sans effet, n'en restent pas moins, de l'avis de tous, des lésions dûment syphilitiques. De même, il nous semble que ces malades que nous avons décrits ou rappelés, et sur lesquels le traitement spécifique, même intensif, même prolongé, est resté sans effet, n'en sont pas moins redevables, très probablement à leur syphilis, de leur syndrome parkinsonien.

La certitude n'est guère possible, en l'absence de renseignements anatomo-pathologiques précis, mais la probabilité logique nous paraît néanmoins très grande.

En conclusion : . . .

1) Certains sujets syphilitiques et parkinsoniens voient ce dernier syndrome amélioré ou presque totalement guéri par le traitement spécifique.

Ce dernier prend ainsi la valeur d'un traitement d'épreuve qui permet un diagnostic de certitude et qui permet d'affirmer aussi la relation de cause à effet existant entre syphilis et syndrome parkinsonien. Ces cas sont d'ailleurs l'exception.

2) Il semble que, dans les cas où le traitement a une influence favorable, l'amélioration obtenue atteigne en peu de temps un certain niveau, qu'elle ne dépasse

guère, quel que soit le traitement ultérieur. Ce traitement devra toujours être continué, pour tenter de consolider la guérison partielle.

3) Dans la majorité des cas, le traitement spécifique a peu ou pas d'action sans que cela puisse infirmer l'étiologie syphilitique de phénomènes parkinsoniens.

4) En somme, un traitement spécifique devra être toujours tenté chez tout parkinsonien suspect, cliniquement ou sérologiquement, de syphilis ; et l'on devra systématiquement rechercher cette affection chez de tels malade le traitement spécifique pouvant, dans de tels cas, avoir une activité à laquelle ne saurait atteindre aucune autre médication.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les conclusions partielles que nous avons exposées au cours même de ce travail nous permettront d'être brefs, quant à nos conclusions générales, afin d'éviter des redites inutiles.

Nous rappelons que, dans notre exposé des syndromes syphilitiques parkinsoniens, nous nous sommes placés à un triple point de vue : *clinique, anatomo-pathologique, thérapeutique*.

I. — *Au point de vue clinique*, nous avons rapporté :

- a) des observations inédites ;
- b) des observations de différents auteurs.

Dans tous ces cas, il s'agissait de sujets présentant :

1) *Une syphilis certaine* où les signes de neuro-syphilis prenaient toute leur valeur. (S. d'Argyll-Robertson, réactions sérologiques céphalo-rachidiennes.)

2) *Un syndrome parkinsonien évident* : tantôt complet, tantôt partiel (le plus souvent).

Ces malades se subdivisaient en deux groupes :

1) Les uns, étaient *uniquement* syphilitiques et parkinsoniens (c'étaient les moins nombreux) ;

2) Les autres présentaient un syndrome parkinsonien, mais, *en plus*, un syndrome de neuro-syphilis organisé tel qu'une P.G. ou un tabès (c'étaient les plus nombreux).

Après l'analyse de ces observations, nous avons cru pouvoir conclure :

1) A l'existence d'un syndrome mésencéphalitique syphilitique pur, et à sa rareté ;

2) A la possibilité d'étiologie syphilitique commune dans les cas de coexistence de syndrome parkinsonien et de neuro-syphilis organisée (tabès ou P.G.), plutôt qu'à une coïncidence fortuite ;

3) A la fréquence clinique *relative*, parmi ces cas rares de syndromes hémiparkinsoniens ;

4) A la nécessité d'une tentative de dépistage systématique de la syphilis *devant tout syndrome parkinsonien* :

a) Quand le syndrome parkinsonien apparaît sans cause plausible ;

b) Même en cas d'affection antérieure rappelant l'encéphalite épidémique, étant donnés les faits de syphilis récente simulant ladite encéphalite.

II. — *Au point de vue anatomo-pathologique :*

1) Nous avons rappelé l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson proprement dite et nous avons constaté :

a) Que les lésions étaient à la fois diffuses et systématisées ;

b) Qu'elles prédominaient essentiellement sur les noyaux gris du mésencéphale, en particulier sur le globus pallidus et le locus niger ;

c) Qu'au point de vue de la nature intime de ces lésions, elles ne présentaient pas d'autonomie particulière, qu'elles rappelaient, en somme, les lésions banales de la sénilité.

2) D'autre part, en nous appuyant sur les trop rares observations anatomo-pathologiques de syndromes par-

kinsoniens observés chez des syphilitiques, nous avons pu remarquer :

a) Que la nature histologique des lésions observées n'était pas essentiellement différente de celle des lésions observées dans le premier groupe de faits ;

b) Que la note anatomo-pathologique syphilitique était parfois, mais non toujours, donnée par l'intensité des lésions inflammatoires périvasculaires, ces dernières n'étant d'ailleurs pas l'apanage exclusif de la syphilis ;

c) Surtout, que les lésions de ces derniers cas avaient une localisation anatomique régionale identique à celle des lésions de la maladie de Parkinson proprement dite.

Nous croyons pouvoir conclure, en conséquence, que :

1) Il n'y a pas d'opposition fondamentale histologique entre les lésions de la maladie de Parkinson, dite vraie, et celles du syndrome parkinsonien syphilitique ;

2) Il y a, par contre, identité du siège des lésions ;

3) Il est possible que, dans certains cas, la syphilis puisse jouer un rôle adjuvant dans les lésions de sénescence du système nerveux observées dans la maladie de Parkinson.

III. — *Au point de vue thérapeutique*, nous avons divisé nos observations en deux groupes :

1) Les cas rares où le traitement antisiphilitique a eu une efficacité remarquable et a fait figure de traitement d'épreuve ;

2) Les cas fréquents où le traitement est resté sans action.

1) Pour les cas du premier groupe, nous avons conclu à la spécificité du traitement antisiphilitique, en parti-

culier du traitement arsenical, et non pas à une action particulière de l'arsenic sur le syndrome parkinsonien, quel qu'il soit, syphilitique ou non.

2) Pour les cas du second groupe, nous avons conclu que l'absence d'action du traitement ne pouvait infirmer a priori la nature syphilitique du syndrome, pas plus que son inefficacité n'infirme la nature syphilitique d'un tabès ou d'une P.G.

En somme, le traitement antisypilitique sera mis en œuvre, non seulement s'il y a certitude, mais seulement suspicion de syphilis. Nous savons la rareté des cas favorables, mais dans ceux-ci le traitement antisypilitique est le seul qui puisse modifier le pronostic si redoutable de tels syndromes.

Dans l'ensemble, les syndromes parkinsoniens d'origine syphilitique nous paraissent devoir être isolés des autres syndromes parkinsoniens, plus qu'ils ne l'ont été jusqu'à présent.

Ils nous semblent avoir une véritable autonomie clinique et doivent être systématiquement recherchés.

Leur constatation clinique, leur confirmation sérologique justifie une tentative de traitement antisypilitique, qui dans certains cas, rares il est vrai, prend valeur de traitement d'épreuve.

En l'état des connaissances cliniques et anatomo-pathogénétique, et des syndromes parkinsoniens multiples ; ger si l'autonomie de la maladie de Parkinson est ou non menacée.

En d'autres termes, existe-t-il :

1) Une maladie de Parkinson proprement dite, cryptogénétique, et des syndromes parkinsoniens multiples ;

2) Ou bien un vaste syndrome parkinsonien, comprenant :

- a) Des causes encore inconnues ;
- b) Des causes connues, comme la syphilis, et surtout l'encéphalite épidémique ?

Il est fort possible que les syndromes parkinsoniens d'origine syphilitique deviennent un des chapitres de la pathologie mésentérique provenant en partie du démembrement de la maladie de Parkinson, dite vraie.

Vu: Le Doyen,

ROUSSY

Vu: Le Président
de Thèse,

Guellain

Vu et permis d'imprimer:
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier et Sicard.* — A propos du traitement de la maladie de Parkinson par les arsenicaux (Revue Neurologique, 1919, p. 948).
- Arène.* — Syphilis et syndrome parkinsonien (Rev. Méd.-Chir. de Lille, juin 1925).
- Achard et Rouillard.* — Syphilis mésocéphalique. Discussion du diagnostic avec encéphalite léthargique (Soc. Méd. Hôp. Paris, 1921, xiv, 130).
- Arthus.* — Précis de Physiologie (Masson, 1927).
- Achard.* — L'Encéphalite léthargique (Paris, Baillière, 1921).
- Achard et Foix.* — Anatomie pathologique de l'encéphalite léthargique (C. R. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23-12-1920).
- Alquier.* — Pathogénie de la maladie de Parkinson (Gaz. Hôp., 1903, n° 68 et 71).
- Anglade.* — Discussion du rapport sur le cerveau sénile.
- Anglade.* — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire (C. de Quimper. Revue Neurologique, 1922, p. 1140).
- G. Basch et P. Seidmann.* — Syndrome hémiparkinsonien syphilitique amélioré par le traitement spécifique (Soc. Médicale des Hôpitaux, n° 10, mars 1935).
- Bruns.* — Tabès dorsal et paralysie agitante (Neurol. Centr. Bl., 1904, xxii, p. 978).
- Byschowsky.* — Tabès et syndrome parkinsonien (Neurol. Central Bl., 1904, xxiii, p. 786).
- Bielschowsky et Freund.* — « Ueber Veränderungen des Striatums bei tuberöser sklerose... » (Journal f. Psychologie u. Neuro, 1918, 24.).
- Babonneix.* — Les chorées (Paris, 1924).
- Béchet.* — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière (1892, 4).
- Bertrand (I).* — Les processus de désintégration nerveuse (Th. Paris, 1923, Masson).
- Binswanger.* — Zur Klinik und pathologischen anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung (Versammelt, Mitteldtsch. Neuro u. Psycho. Centralbl., 1909).
- Blocq et Marinesco.* — Obs. de syndrome de Parkinson par tumeur (C. R. Soc. de Bio., 17 et 25 mai 1893).
- Boucher.* — De la maladie de Parkinson et de ses formes frustes (Th. Paris, 1867).

- Burzio*. — Altérations anatomiques du système nerveux dans la maladie de Parkinson (Presse Médicale, 1896).
- Camp*. — Paralysis agitans syndrome with syphilis of the nervous system (Journ. of Nerv. and Ment. Dis., n° 8, 1914).
- Covisa et Bejarano*. — Parkinson-symptôme luischen Ursprungs (Acta Dermo., Sifil., 16.59., 1924).
- Coppola*. — La sifilide nella etiologia delle sindrome parkinsonian (Atti del V congresso della Soc. It. de Neurol., octobre, 1921).
- Carrier*. — (Th. de Lyon, 1924.)
- Cathala*. — Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire (Rev. Neuro., 1922, p. 1504).
- Cerletti et Brunassi*. — Sénilité cérébrale (Travaux de l'Institut Neuropatho. de Rome, 1904).
- Chavany*. — La contracture pyramidale (Th. Paris, 1924).
- Claude et Lhermitte*. — De certains états psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral (Encéphale, 1910, p. 177).
- Christiansen*. — Sur la pathogénie de la maladie de Parkinson (C. R. Soc. Neuro., 4 juin 1921, p. 665).
- Dejérine (J. et A.)*. — Anatomie des centres nerveux.
- Donaggio*. — Anatomie pathologique du syndrome de Parkinson post-encéphalitique (Congrès de Bruxelles, 1924).
- Dowse*. — The pathology of a case of paral. agitans (Trans. of the Path. Soc. of London, 1878).
- V. Economo*. — Wilson's Krankheit und das syndrome du corps strié (Zeitschr. f. d. gesam. Neuro. und Psych., 1918).
- Ch. Foix et J. Nicolesco*. — Anatomie cérébrale. Noyaux gris centraux et région mésencéphalo sens optique (Masson, 1925).
- Ch. Foix*. — Les lésions anatomiques de la M. de Parkinson (Réunion Neuro., 1921, Revue Neuro., p. 593).
- Ch. Foix*. — Les tonus et les contractures (Rev. Neuro., 1924, t. II, p. 1).
- Ch. Foix et Nicolesco*. — Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique (Presse Méd., 1923, 92).
- Ch. Foix et Thévenard*. — Les réflexes de posture (Rev. Neuro., n° 5, 1923).
- Gauthier*. — Recherches sur la pathologie et l'étiologie de la para agitante (Th. de Lyon, 1913).
- G. Guillain*. — Méningite syphilitique simulant l'encéphalite (Pr. Méd., n° 19, 1930).
- G. Guillain et L. Michaux*. — Syndrome parkinsonien par mésencéphalite syphilitique (Revue Neurologique, juillet 1934).

- G. Guillain, P. Jacquet et P. Léchelle.* — Syphilis de la région du mésentéphale et du mésocéphale simulant l'encéphalite léthargique (Soc. Méd. Hop., 28 janvier 1921).
- G. Guillain, P. Jacquet et P. Léchelle.* — Réaction méningée syphilitique secondaire, avec troubles mésocéphaliques simulant l'encéphalite épidémique (Soc. Méd. H. 28-2-1921).
- G. Guillain et G. Houzel.* — Lésion du pédoncule par balle de revolver (Soc. Neuro., 4 mars 1909).
- G. Guillain et G. Houzel.* — Etude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver (Rev. de Chirurgie, mai 1909).
- G. Guillain, Rochon, Duvigneaud et J. Troisier.* — Le signe d'Argyll-Robertson, dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral (Revue Neuro., 30 avril 1909).
- G. Guillain et J. Dubois.* — Sur une affection mutilante des extrémités inférieures. La valeur semiologique du signe d'Argyll-Robertson (Ann. de Médecine, t. I, 1914, p. 553).
- R. Garcin et R. Laplace.* — Syndrome parkinsonien d'origine syphilitique. Régression presque totale et durable après traitement spécifique (Soc. Méd. Hop., 15 mars 1935).
- P. Guiraud et M. Derombies.* — Lésions en foyer du striatum (Encéphale, février 1934).
- Hess.* — Tabès et paralysie agitante (Neurol., centralbl., 1900, XIX, p. 583.)
- Hunt (Ramsay).* — The syndrom of the globus pallidus (Journal of Nerv. and mental diseases, 1916-11, p. 437).
- Hunt (Ramsay).* — Progressive atrophy of the globus pallidus (Brain, 1917, v. 40).
- Hunt (Ramsay).* — The syndrome of the globus pallidus (Journal nales de Médecine, 1921, t. 9, p. 123).
- Klippel.* — Altérations cellulaires dans la sénilité cérébrale (Revue de Psychiatrie, 1899).
- Krabbe.* — Tremblement à titre parkinsonien dans la P. G. (Zeit., f., dg. Neuro und Psychi., 1912, IX, p. 571).
- M. Keschner et P. Sloane.* — Parkinson postencéphalétique, idiopathique et par artériosclérose. Etude anatomo-clinique (Archives of Neurology and Psychiatry, mars 1931, p. 1011).
- Laignel-Lavastine et Tinel.* — Sur un stade particulier des plaques séniles (C. R. Soc. Biologie, 17 nov. 1921).
- J. Lhermitte.* — Syndrome pallidal chez un vieillard syphilitique (L'Encéphale, 1922).
- J. Lhermitte.* — Parkinsonisme syphilitique (Gaz. Hop., Neuro et psychiatrie, août 1931, p. 1299).
- J. Lhermitte et Cornil.* — Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard (Pr. Méd., 1922, n° 27, p. 289).

- J. Lhermitte.* — Les symptômes syphilitiques du corps strié. La striatite primitive syphilitique. Progrès médical, n° 22, mai 1925, p. 817).
- J. Lhermitte et Quesnel.* — Effets des arsenicaux dans les contractures de la maladie de Parkinson (Revue Neurologique, 1919, p. 912).
- J. Lhermitte et Cornil.* — Discussion de la Soc. de Neurologie (Revue Neurologique, 1921, p. 587).
- J. Lhermitte, Kraus et Mac Alpine.* — Syndrome parkinsonien. Produits de désintégration et dépôts du globus pallidus (Revue Neuro., 1924, p. 259).
- Léri.* — Le cerveau sénile. Travail d'ensemble (Coll. Nelson).
- Maillard.* — Considérations sur la maladie de Parkinson (Th. Paris, 1907).
- Marie (P.).* — Etat vermoulu du cerveau (Revue Neuro., 1905, page 1229).
- Marie (P.) et Guillain.* — Lésion ancienne du noyau rouge (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1903, 16).
- Meudel (K.).* — Die paralysis agitans (Berlin, 1911).
- Marinesco.* — Parkinson et Tabès (Annales de Médecine, nov. 1925).
- Mac-Dowel.* — Doença de Parkinson e syphilis (Archivos Brasileiros de Neurologia et Psychiatria, 1927).
- Matzdorf.* — ...teilung eines Falles von amyostatischen Symptomenkomplex nach Salvarsan (Klin. Wochschr, 1922).
- Marz.* — Ueber eine durch Neosalvarsan ausgelöste Grippeencephalites, und drei weitere Salvarsanschädigungen (Münch, Med. Woch., 1923).
- Mella and Katz.* — Neurosyphilis as an etiological factor in the parkinsonian syndrom (Journ. of Nerv. and Ment Dis., 1924).
- Nordmann et Cochet-Balwey.* — Deux cas de syndrome parkinsonien d'origine syphilitique (Loire Médicale, juin 1922 ; In Revue Neuro. 1924, t. I, p. 616).
- M. Nonne.* — Syphilis und Nerveusystem (Berlin, Karger, 1924).
- Oetlinger.* — Paralysis agitans and syphilis (Medical Record, 1920).
- W. Pirès.* — Parkinsonisme syphilitique (Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie, n° 11, nov. 1930).
- Pappenheim.* — Syphilitischer Parkinsonismus (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psy. H. 1-1925).
- Placzek.* — Tabès dorsal et paralysie agitante (Deut. Med. Wochschr., 1892, p. 632).
- Rhein.* — Mouvements involontaires dans l'ataxie locomotrice (Jour. Amer. Med. Assoc., 1902, xxxix, p. 1632).
- Salomonson (W.).* — M. de Parkinson et Tabès (Rev. Neuro., 1921).

- Salomonson (W.)*. — Paralyse agitante tabétique avec démence (Neurol. Centralbl., 15 août 1900).
- Souques*. — La M. de Parkinson (in Traité de Médecine « Sargent »).
- Souques*. — Rapport sur les syndromes parkinsoniens (Revue Neuro., 1921, p. 689).
- Souques*. — Lésions et causes de la paralysie agitante (Questions neurologiques d'actualité, Masson, 1921).
- Souques et Trétiakoff*. — Lésions du parkinson vrai et du parkinson postencéphalitique (Soc. Méd. des Hôpitaux, 1920, p. 1027).
- H. Schaeffer*. — Le S. d'Argyll-Robertson (Presse Médicale, sept. 1932).
- H. Schaeffer et R. Bize*. — Maladie de Parkinson et syphilis (La Médecine, Février 1935).
- J. Tinel et P. Seidmann*. — Sur l'apparition brusque de certains syndromes parkinsoniens. Obs. n° ix. (La Pratique Médicale Française, déc. 1934).
- Trétiakoff*. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger (Th. Paris, 1919).
- Urechia*. — La syphilis peut-elle reproduire le syndrome parkinsonien ? (Revue Neurologique, n° 6, 1921, p. 584).
- Vogt (C.)*. — Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié (Journ. f. Psycho. und Neuro., 1911).
- Vogt (C. et O.)*. — Zur Lehre der Erkrankungen der striären systems (Journal f. Psych. u. Neuro.).
- Walbaum*. — Beitrag zur pathologischen anatomie der Paralysis agitans (Virchow's Arch. 1901, 163).
- Westphal*. — Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der P. K. und verwandter Symptomenkomplexe (Arch. f. Psychiatrie, 1922, p. 19).
- Wilson (K.)*. — Progressive lenticular degeneration (Brain, 1912, 34).
- Wilson (K.)*. — An experimental research into the anatomy and physiology of the corpus striatum (Brain, 1914, p. 3 et 4, p. 427).
- S. A. K. Wilson et Stanley Cobb*. — Mesencephalitis syphilitica (The Journal of Neurology and Psychopathology, mai 1924, vol. V, p. 44).
- Wimmer*. — Etudes sur les syndromes extra-pyramidaux, III, hemisyndrome syphilitique (Revue Neurol., n° 1, 1922).
- Weil*. — Tabès et paralysie agitante (Neurol. Centralbl. 1898, VII, p. 713).

TABLE DES MATIÈRES

Préambule	21
Observations inédites	31
Autres observations	42
Conclusions cliniques	87
Anatomie pathologique et conclusions	93
Thérapeutique et conclusions thérapeutiques	107
Conclusions générales	113
Bibliographie	119

